IL RINOSCLEROMA.

Estratto dal Volume secondo
dell' *Archivio della Scuola d'Anatomia patologica di Firenze.*

IL RINOSCLEROMA

MONOGRAFIA

DEL

DOTT. CELSO PELLIZZARI

DOCENTE DI DERMO-SIFILOGRAFIA
NELL' ISTITUTO DI STUDI SUPERIORI DI FIRENZE.

—

con 5 Tavole litografiche.

FIRENZE.
COI TIPI DEI SUCCESSORI LE MONNIER.

—

1883.

AVVERTENZA.

Lo studio del Rinoscleroma come individualità morbosa non conta che pochi anni. Prima che Hebra nel 1870 descrivesse questa particolare malattia, designandola con un appellativo inspirato al carattere più saliente della durezza insolita nelle parti molli del naso, si erano osservati e descritti casi isolati di ipertrofia della pituitaria, o di alterazioni delle pinne nasali un po' dissimili dalle comuni masse polipiformi o dall' infiltramento lupoide, sifilitico, tubercolare, epiteliale ec., ma nessuno aveva tracciato un quadro anatomico-clinico così completo da fare aggiungere un nuovo capitolo nei trattati di Dermatologia.

In questi dodici anni la bibliografia dermatologica in Francia, in Inghilterra ed in America non si è arricchita di alcun caso: la Germania e l' Italia ne contano ciascuna uno solo: in modo che può dirsi essersi lo studio del Rinoscleroma svolto e completato alla Scuola di Vienna dove si osservarono già quasi una trentina di ammalati.

Io dubito che la poca conoscenza della letteratura tedesca fra di noi su tale argomento, sia la cagione principale per la quale la malattia è sempre così poco nota: e lo credo tanto più in quanto che è succeduto a me stesso d' avere per lungo tempo in osservazione una donna affetta da Rinoscleroma senza averlo diagnosticato.

Il giorno nel quale nella Clinica di Praga il prof. Pick mi mostrò una ammalata di Rinoscleroma, la luce mi si fece come per incanto. Successivamente nella Clinica di Vienna potei studiare un secondo caso per squisita gentilezza del prof. Kaposi, il quale mi mostrò inoltre una quantità d' acquerelli e si trattenne meco a discutere circa alle sue idee sulla natura della malattia.

A Vienna ebbi pure occasione di parlare a lungo e più volte di tale argomento con i miei ottimi amici Docenti Mikulicz ed Hans Chiari, i quali si sono occupati così a lungo e bene del soggetto.

Da quel momento io non ebbi che una idea: raccogliere tutto ciò che si era pubblicato in proposito, e studiare accuratamente sotto tutti i suoi aspetti il mio caso, onde potere coscenziosamente illustrare una tale malattia. Al mio ritorno a Firenze ricercai la mia ammalata, completai la storia Clinica, e pregai il mio buon amico il pittore prof. Tito Conti di riprodurmi quella testa in un acquerello dal quale fu tolto il disegno che presento. Più tardi, cioè nel marzo scorso, essendo morta la donna ne eseguii l'autossia, aiutato dal mio amico dott. Guido Banti: potei così ottenere i disegni dimostranti lo stato della gola, e conservare la testa in alcool onde procedere alle ricerche microscopiche che ho indefessamente continuate per più di 8 mesi. In questa mia ultima fatica volli il sindacato dell'egregio collega prof. Brigidi, competentissimo in istologia patologica, e potei far riprodurre i preparati più dimostrativi da mio fratello dott. Guido Pellizzari.

Io mi credo quindi oggi autorizzato a scrivere una Monografia sul Rinoscleroma, senza la pretesa di aver fatto nessuna scoperta di gran rilievo, ma con la speranza di far cosa gradita ed utile ai miei colleghi Italiani.

Non posso chiudere queste poche righe di prefazione senza ringraziare pubblicamente tutte le persone che mi furono cortesi di consiglio e d'aiuto.

Firenze, Decembre 1882.

CAPITOLO I.

—

Cenni storici e Casistica.

Il prof. Hebra[1] nel 1870 illustrava, per il primo, sotto il nome il Rinoscleroma una speciale neoformazione del naso, osservata da lui nello spazio di varî anni in nove casi, cioè in quattro uomini e cinque donne, che in principio aveva creduto legata con la Sifilide, ma che poi da questa ritenne assolutamente indipendente.

In quella sua prima pubblicazione il prof. Hebra parlava più particolarmente di tre casi che aveva in cura in quel momento, un uomo con tubercoli d'indurimento nella superficie interna delle pinne nasali; una donna con indurimenti simili all'interno e un tubercolo anche sulla superficie esterna della metà destra del naso, ed un'altra paziente con un naso completamente indurito, color rosso scuro e tre protuberanze più pallide, dure come l'avorio, due intorno al naso, nel solco naso-labiale e la terza verso l'osso frontale.

Dall'insieme dei nove casi osservati egli toglieva i seguenti corollari:

1° La sede è sempre sul naso qualche volta nelle immediate vicinanze.

2° Le parti sono straordinariamente indurite.

3° Il processo morboso è assai lento a svilupparsi e si manifesta con tubercoli a nodi scuri, rosso-bruni, o quale indurimento del tessuto normale.

4° Gli indurimenti hanno margini netti, mancano l'edema ed i fenomeni inflammatori nelle vicinanze.

5° Manca ogni apparente metamorfosi della neoformazione: essa non degenera, non si ulcera, non si rammolisce, nè viene riassorbita.

6° Non subisce l'azione di qualsiasi cura interna, anche con agenti attivissimi.

7° Non reca danno nel generale, anche durando varî anni.

8° Vi è insensibilità e mancanza di dolore quando non si tocchino

---

[1] Hebra, *Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase.— Rhinosclerom.* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1870, n. 1.)

le parti ammalate, viceversa dolore vivo alla pressione dei tubercoli rosso-scuri.

Riportava inoltre le ricerche istologiche fatte da Kaposi (allora Moriz Kohn) suo assistente, dalle quali si credeva autorizzato a riferire il Rinoscleroma ai sarcomi di granulazione o glio-sarcomi (Virchow e Billroth), e corredava lo scritto di tre disegni.

Questa pubblicazione provocò quasi subito una discussione in seno alla Società medica Viennese. Infatti il dì 11 febbraio 1870 il prof. Weinlechner, il prof. Pitha e il dott. Hofmokl dichiararono di averne veduti già altri casi, e negarono la nuovità della malattia: anzi il Weinlechner, [1] il quale ne citò sei, disse che tre di questi, gli uomini, erano stati sifilitici e per questa ragione non riconosceva in Hebra il diritto di negare qualsiasi rapporto fra il Rinoscleroma e la Sifilide.

Nella seduta del 18 marzo [2] dello stesso anno Kaposi presentò un altro ammalato di Rinoscleroma, nel quale la malattia datava da sette anni: parlò quindi di un caso, seguito da autossia, nel quale si trovarono dei nodi anche sui parietali, ed una neoformazione nella parete interna di un parietale che aveva perforato la dura madre. Questo caso, come l'altro nel quale esisteva un tumore alla regione frontale, furono poi da Hebra stesso tolti dal numero degli ammalati di Rinoscleroma.

Finalmente il 16 giugno [3] dello stesso anno Hebra presentando alla Società un altro ammalato, colse l'occasione per insistere sulla diagnosi differenziale dal Cancro e dal Sifiloma basandosi sui fatti:

1° Che la neoformazione perdura inalterata senza mortificarsi o subire altre metamorfosi.

2° Che ogni cura antisifilitica riesce vana.

Così fu chiuso il primo periodo di discussione sul soggetto; e Kaposi pubblicò nella Patologia speciale e Terapia, edita da Virchow, un capitolo nel quale venne assegnato al Rinoscleroma un posto distinto fra le malattie cutanee. Lo stesso fece Neuman, [4] il quale però credè bene di fare osservare che la denominazione di Rinoscleroma non era forse la più propria, perchè tale malattia non ha a comune con le altre affezioni designate coll' appellativo di *scleroma* che la durezza; e sarebbe più logico il denominarla *sclerosi Sarcomatosa del naso*, *del labbro e del palato*.

Che si fossero veduti dei casi di tale malattia avanti la descrizione fattane da Hebra è facile il supporlo ed anche il provarlo, come ha

---

[1] Weinlechner, *Ueber sechs Fälle von Rhinoscleron.* (*Archiv für Derm.*, etc., 1870, 4 Heft, s. 578).

[2] *Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1870.

[3] *Idem.*

[4] I. Neuman, *Manuale di Dermatologia.*

fatto il Weinlechner[1] stesso nel 1878. Egli dice di aver veduto nel 1860 nella Clinica di Schuh, il primo caso, che l'Heitzman avrebbe rappresentato nell' Atlante di Hebra sotto il nome di Rinofima.

Il Weinlechner allora non potè farsi una idea chiara della malattia, poichè l'intumescenza del naso esisteva da 15 anni ed egli non aveva mai veduto nulla di simile. Il naso bernoccoluto del malato, uomo di 50 anni, era largo 2 pollici e mezzo, il labbro superiore grosso un pollice sporgeva a guisa di proboscide e copriva le aperture nasali.

Il Weinlechner dice inoltre d'aver veduto un secondo caso nella Clinica di Schuh nello stesso anno: ed è questo ammalato che venne successivamente nella Clinica di Billroth e sul quale dovremo ritornare.

Nel 1866 il prof. O. Weber[2] a proposito delle speciali ipertrofie della muccosa nasale scriveva quel che segue: « Esse hanno una superficie papillare rozza, hanno apparenza grigio-giallognola, e constano di tessuto connettivo giovane ed esuberante, nel quale sono accolte le glandule ipertrofiche. Esse partecipano delle proprietà dei polipi muccosi situati profondamente, e provengono dalla pelle di passaggio delle narici. » Il Weber accennava alla rarità della malattia desumendola dal fatto di non averla mai trovata rammentata, e di averne veduti soli due casi che dovè operare asportando le masse col coltello e provvedendo alla permeabilità delle nari con dei tubi di piombo.

Il Duplay[3] nel suo articolo sullo inspessimento della muccosa citò un caso operato dal Richet nel 1867 ed esaminato istologicamente dal Rendu il quale trovò in quelle ipertrofie della pituitaria uno sviluppo esagerato del sistema ganglionare e numerosi strati di epitelio vibratile i quali ricoprivano il corion ipertrofizzato.

Questa descrizione è un po' misera perchè se ne possa desumere che veramente si trattasse d'un Rinoscleroma; ma questa è l'opinione emessa in proposito nell'articolo «Naso» tanto nel Dizionario di Jaccoud come in quello di Dechambre.

Per non ritornarci sopra due volte dirò subito quali sono l'idee della Scuola Francese sul Rinoscleroma, idee espresse dal dott. Poinsot nell'articolo sopra citato del Dizionario di Jaccoud, che è il più completo. In Francia si ritiene appunto che il Rinoscleroma equivalga allo inspessimento della pituitaria e pericondrite cronica, di cui ha parlato per il primo il Duplay presso a poco in questi termini. « Questa affezione che sembra molto comune in certe specie di animali (il cavallo ad esempio) non è stata fin ad ora nell'uomo oggetto d'alcuna descrizione speciale. Benchè si osservi talora nell'adulto, essa sembra svilupparsi di

---

[1] *Anzeiger der k. k. Gs.*, etc. Sitzung 15 März 1878.

[2] O. Weber, *Pitha u. Billroth. Handbuch. allg. Ch. I. B.*

[3] Follin et Duplay, *Traité élémentaire de Path. ext.*, tom. III, pag. 793. Paris, 1868-69.

preferenza nei bambini ed in generale succede alla Coriza cronica la quale è il più spesso una manifestazione di Scrofola. L' ipertrofia può essere generale o parziale: in quest' ultimo caso essa ha una sede ed occupa la porzione della muccosa posta indietro e sotto il turbinato inferiore. All' occhio nudo la membrana è rossastra, ingrossata, talora tomentosa e villosa: essa è generalmente molto vascolarizzata. Al microscopio trovasi una ipergenesi e talora anche una ipertrofia degli elementi normali della muccosa. I sintomi sono quelli della coriza cronica: intasamento, voce nasale, epistassi frequenti, odorato ottuso, e non è raro un po' d' ottusità d' udito. Il difetto di passaggio dell' aria è maggiore che nei polipi. Questa ipertrofia è quasi sempre bilaterale: è difficile a guarirsi, recidiva spesso e con tanta rapidità da far credere all' esistenza d' un tumore maligno. »

Nella tesi del dott. Casabianca,[1] il quale in un capitolo sull' inspessimento del setto delle narici completa le cose dette dal Duplay, vi sarebbe un altro caso precedente alla pubblicazione di Hebra osservato dal Trélat nel 1868: ma in questo ammalato nel quale la diagnosi era rimasta indecisa fra un fibroma ed un sarcoma del setto, la cura antisifilitica guarì completamente l'ammalato. Ci è dunque sempre permesso di dubitare che in tal caso si trattasse di Rinoscleroma, come ha creduto il dottore Poinsot.

Siccome casi chiari di Rinoscleroma non esistono nella letteratura francese, neppure dopo la descrizione fattane da Kaposi nel *Manuale di malattie della pelle* di Hebra, sarà bene accennare qui come il Verneuil abbia ritenuto che in tali inspessimenti del setto abbia luogo un'infiltrazione plastica che dà luogo alla tumefazione ed ha il suo punto di partenza dal pericondrio.

Però i due fatti pubblicati nella tesi del Casabianca non sono tali da offrir il quadro clinico del Rinoscleroma, ed il Verneuil non ha pubblicato, che io sappia, per esteso un esame istologico. Il caso che forse avrebbe maggiore ragione di essere accettato come un esempio di Rinoscleroma sarebbe quello del Tillaux pubblicato pure dal Casabianca.

Nel settembre 1874 un Sarto di 43 anni entrò all' ospedale per una malattia della fossa nasale destra che lo molestava da alcun tempo, e per la quale aveva ricorso inutilmente ai consigli d' un medico. Il malato presentava sulla faccia destra della cartilagine del setto un tumore come una grossa ciliegia, tappezzato dalla muccosa inspessita, ma non ulcerata. Questo tumore sessile si continuava senza linea di demarcazione con le parti vicine, ed era di colorito più rosso di quello: alla pressione era duro e di consistenza fibrosa. Difficoltà di respiro; mancanza di epistassi e di dolori. Niente nella cavità nasale sinistra. (!) L'esame del tumore estirpato, fatto da Duret, fece vedere che non si trat-

---

[1] D. Casabianca, *Des affections de la Cloison des fosses nasales.* (Paris, 1876, pag. 49).

tava di un vero tumore, ma di una tumefazione dovuta a iperplasia embrionaria sotto-muccosa. La muccosa presso a poco sana, seminata qua e là di leucociti, traccie d'infiammazione: profondamente vera infiltrazione embrionaria: in una parola vera pericondrite che si potea sospettare sifilitica a cagione dello stato embrionario, della piccolezza e della agglomerazione per gruppi degli elementi. (?)

Questi sono i soli dati che si possono raccogliere nella bibliografia dermatologica francese. Ritornando ora ai casi pubblicati dopo le varie discussioni tenute alla Società Medica Viennese, sotto l'appellativo oramai accettato di Rinoscleroma, noi troviamo in prima linea quello del prof. Tanturri,[1] il solo che la nostra bibliografia possegga ed il quale merita d'essere preso in esame per le sue particolarità e per l'idee espresse in proposito dall'autore. Eccone un riassunto:

Donna di 22 anni, senza precedenti sifilitici: ha sofferto di otorrea e di una eruzione pruriginosa che non ha alcun valore: soffre attualmente di convulsioni isteriche: la malattia le è comparsa, secondo lei, 10 mesi prima con intumescenze carnose entro le narici che poi hanno invaso tutta la parte cartilaginea del naso ed una piccola parte al labbro superiore.

Esistendo un infiltramento anche dell'uvola, dei pilastri e del rimanente dell'itsmo delle fauci, che dava alle parti molli un colore bianco-ardesia con leggiere ulcerazioni superficiali, Tanturri sospettò della natura sifilitica e sottopose la donna all'uso, prima dell'Ioduro di Potassio e poi del Protojoduro di mercurio, che non ebbero nessuna efficacia, onde anch'egli accettò l'opinione di Hebra.

Tanturri per rendere più efficace il suo scritto lo corredò di un piccolo disegno che, come quello pubblicato nel *Manuale* di Hebra, per i profani della malattia lascia qualche cosa a desiderare; ed esciso un pezzetto del tumore del naso, lo fece esaminare istologicamente dal prof. Armanni. In seguito avremo occasione di ritornare sopra tale reperto istologico: basti qui l'accennare come il Tanturri concludesse riponendo la malattia fra gli Epiteliomi o gli Adenomi.

Ho detto essere questo l'unico caso di Rinoscleroma che conti la nostra bibliografia: forse per essere più esatto avrei dovuto dire che è l'unico caso accertato ed accettabile come tale. Ve n'è infatti un altro pubblicato dal dottore Teobaldo Ricchi[2] che alcuni tra gli scrittori tedeschi, ed io credo con ragione, non hanno accettato come Rinoscleroma. Infatti dalla storia clinica che ne fa l'autore non siamo davvero autorizzati ad am-

---

[1] V. Tanturri, *Un caso di Rhinoscleroma Hebrae.* (*Il Morgagni*, 1872, n. 1, p. 27. Napoli.)

[2] T. Ricchi, *Contribuzione alla terapia del Rinoscleroma.* (*Il Raccoglitore medico*, 10 agosto 1873, pag. 104.)

mettere che si trattasse di tal malattia. L'autore non ci dice altro, che in una donna di 22 anni era comparso da due anni un tubercoletto molto duro sulla parte dorsale del naso, ed aveva invaso porzione dell'ala sinistra; era lungo due centimetri con una circonferenza di 7: era indolente, di colorito bruno, ed egli lo estirpò, dopo aver tentato inutilmente la cura antisifilitica.

L' Autore non si confonde a dire quale cura fece, nè per quanto tempo, nè se esisteva qualche cosa entro le cavità nasali ed alle fauci, e nemmeno accenna all'esito successivo alla operazione: e per l'esame del tumore si limita a dire che le ricerche anatomiche dettero resultati identici a quelli del valente anatomo-patologo Kaen (?) [1] Io convengo quindi completamente con coloro, i quali hanno negato qualsiasi importanza a questa osservazione.

Nel tempo che il Kaposi scriveva il suo articolo pel *Manuale* di Hebra sopra 13 casi osservati, il dottor Geber presentava alla Società Medica nell'adunanza del 26 aprile 1872 due ammalati, che illustrava successivamente insieme ad un terzo, in un suo articolo pubblicato alla fine dello stesso anno. [2] Benchè questi casi figurino fra i 13 osservati alla Clinica di Hebra e benchè il secondo abbia più tardi servito di studio anche al Mikulicz, pure credo conveniente di riassumere certi dati che si trovano nelle storie cliniche redatte dal Geber.

Uomo di 22 anni: nessun dato ereditario: dice di aver ricevuto 8 anni prima un colpo sul naso, e sei mesi dopo di aver cominciato a soffrire di bolle entro la cavità nasale che ne impedivano la viabilità; queste sono rimaste ostinate ad onta di varii mezzi di cura, accompagnandosi da epistassi e accrescendo ogni giorno più la difficoltà di respiro pel naso.

Stato attuale (fatto dal Geber nel febbrajo 1872 nella Clinica del prof. Zeissl). La parte anteriore dei contorni dell'ossa nasali e quella della cartilagine della parete laterale mediocremente irritate: le pinne nasali al massimo dilatate: la pelle colorita qua e là di un rosso livido: all'orlo inferiore delle narici a sinistra il tessuto per lo spazio di 2-3 millimetri verso il labbro superiore è sclerotizzato, inegualmente bernoccoluto, molto sensibile alla pressione: il setto poco ingrossato: non si riesce ad allargare le narici inalzando la punta del naso.

Entro le narici escrescenze alle pareti a larga base, parte d'un rosso brunastro, parte del colore delle muccose: ove queste non esistono si sente il tessuto normale aumentato di consistenza. Posteriormente le narici sono talmente ripiene dalle descritte escrescenze che a mala pena si può passare nella faringe con uno specillo bottonato: all'incontro la muccosa buccale sembra normale alla vista ed al tatto. Voce nasale: epistassi al più semplice toccamento: stato generale discreto.

---

[1] Probabilmente l'autore ha inteso dire Kohn.

[2] E. Geber, *Ueber das Wesen des Rhinoskleroms.* (*Archiv. für Dermat. und Syph.* 1872. Heft 4).

Questo ammalato fu sottoposto inutilmente dallo Zeissl ad una cura antisifilitica; poi fu colpito da vaiuolo e ne morì: onde il dottor Geber potè asportare alcuni pezzetti dalla pinna destra del naso, dalla porzione cartilaginea del setto e dal labbro superiore, e trarne dei preparati sui quali torneremo a suo tempo. Basti qui il far notare che in questo caso vi sarebbe stato un colpo accidentale sul naso che precedè la malattia e che i primi fenomeni sono stati la formazione di bolle seguite da croste, intasamento, epistassi frequenti alle più piccole cagioni: apparente immunità delle retro-fauci, e prevalente neo-formazione alle aperture posteriori delle narici.

Veniamo ora alla seconda osservazione di Geber.

Donna di 22 anni, senza alcun precedente; da un pezzo soffre di quelle escrescenze nel naso e di malattia delle fauci in modo che da tre anni non può respirare che a bocca aperta, ha la voce nasale e nel sonno russa tremendamente. Non sa dove ammalò prima: ma dice che la viabilità del naso era offesa da due anni circa, quando cominciò a provare dolore nell'inghiottire cibi solidi.

Stato presente (fatto nell'agosto 1871 nella settima divisione chirurgica allo ospedale di Vienna). Le cavità nasali sono ripiene posteriormente di escrescenze: ai pilastri ed alla parete posteriore delle fauci masse macerate e disgregate molto dolenti al tatto e leggermente sanguinanti. La donna è vergine e non mostra nessuna traccia di malattia della pelle sul suo corpo. Era stata sottoposta a cura Iodica e mercuriale inutilmente: poi si era ottenuto qualche cosa cauterizzando le escrescenze con la pietra.

Nel decembre 1871 viene alla ambulanza di Hebra: tutto il dorso del naso fino alla punta è ingrossato e indurito: le pinne non si possono ravvicinare premendo, a cagione della loro resistenza e della ripienezza delle cavità. Nella cavità buccale si sente l'orlo inferiore del palato molle come cartilagineo al tatto, molto dolente alla pressione e facilmente sanguinante: l'uvola è poco mobile: le parti anteriori del palato molle ed il palato duro sono intatti: intumescenze sui pilastri e parete posteriore delle faringe coperte da epitelio macerato, interrotte da piccole escavazioni di colorito grigio sudicio; ma non si può dire che vi siano vere ulcerazioni.

Condizioni generali buone: mancanza dei mestrui da 6 mesi.

Anche in questa donna il Geber tolse un piccolo pezzetto di quelle escrescenze che riempivano le retro-fauci, per farci sopra delle ricerche istologiche.

Le cose da far rilevare in questa storia sono: la verginità della malata, l'assoluta mancanza di qualsiasi traccia di lesione specifica nel suo corpo, il fatto dell'intasamento avvertito un paio d'anni prima del dolore nell' inghiottire, la mancanza di mobilità dell' uvola e la speciale rigidità al tatto dell' orlo del velo pendulo. Si avverta inoltre che in questo caso, come nel precedente, esisteva una gran facilità delle parti a san-

guinare, ed i soggetti godevano relativamente di buona salute generale.

Ed ora al terzo caso.

Donna di 30 anni, senza alcun precedente di famiglia, si maritò a 17 anni, abortì a sei mesi per un salto (?) e non concepì più per tre anni che le campò il marito. Già fino dai 15 anni aveva osservato che il naso ingrossava, si era fatto più duro e non lasciava passare l'aria liberamente: fu operata due volte con buon resultato per il momento: ma la malattia recidivò e progredì finchè non entrò nella Clinica di Hebra.

Lo stato attuale porta: fenomeni simili a quelli descritti negli altri due ammalati: soltanto in due o tre punti delle pinne si notano dei rilievi più resistenti, grossi come una lenticchia, di un rosso lucido: la parte anteriore del setto aumentata del doppio ma abbassata, in modo che il naso è schiacciato.

Il processo si è diffuso al labbro superiore fino al margine alveolare; e poi, dopo la caduta dei denti incisivi, nel palato duro ove esisteva una intumescenza spaccata ed abrasa ma non ulcerata. Mancanza di dolori spontanei: solita facilità di sanguinare: mestruazione regolare, e condizioni generali abbastanza lodevoli.

In questa storia la cosa più notevole è l'estensione presa dalla malattia al davanti del labbro superiore, poi ai contorni degli alveoli fino al palato duro: è spiacevole che l'Autore non descriva minutamente le alterazioni in questa ultima sede e non dia alcuni particolari che sarebbero stati importantissimi per sapere se l'infiltrazione fosse arrivata fino a quel punto procedendo in avanti dal palato molle, o indietro dall'orlo alveolare.

Il Geber basandosi in particolar modo su questi tre casi, ma anche sopra altri da lui veduti e fra questi sopra uno, nel quale la malattia si estese nella laringe e trachea tanto che la malata morì in un accesso di soffocazione, viene alla conclusione molto importante per la pratica che il Rinoscleroma avendo il suo punto di partenza dalle cavità nasali può estendersi tanto verso l'interno quanto verso l'esterno, senza che si sappia dietro quali circostanze la malattia prenda una via piuttosto che l'altra.

Fondandosi quindi sull'andamento della malattia la quale resta sempre locale, senza partecipazione delle glandule, ad onta delle possibili cauterizzazioni, incisioni, e della sua durata straordinaria, si crede autorizzato a togliere il Rinoscleroma dalla classe dei tumori. Egli trova inoltre che anche l'alterazione anatomica è quella che succede a qualsiasi irritazione locale e non si meraviglia se, al modo istesso che ad un processo flogistico cronico della pelle (come può essere l'eczema) succede talora un ingrossamento del derma, altrettanto si verifica nella muccosa nasale: quindi suppone che nel Rinoscleroma dietro una irritazione

flogistica cronica si determini una diffusa infiltrazione e proliferazione del tessuto procedente dalla muccosa e sotto-muccosa.

Finalmente egli consente con Hebra e Kaposi nel non ammettere un legame fra il Rinoscleroma e la Sifilide.

Dopo il lavoro del Geber abbiamo una piccola pubblicazione del giovine Hebra[1] il quale riferisce due casi. Il primo concerne la donna della seconda osservazione di Geber, la quale nel 1873 dovè ritornare alla Clinica Dermatologica presso a poco nelle condizioni descritte, e che più tardi ritroveremo nella Clinica di Billroth; l'altro un uomo di 23 anni. In quest'ultimo la storia e le lesioni erano molto simili a quelle dei casi precedenti. Soltanto le narici erano maggiormente ripiene dalla neoformazione di tessuto connettivo, onde il naso aveva preso un aspetto più deforme.

A tutte queste pubblicazioni fa seguito quella per ogni rapporto bellissima del Mikulicz,[2] la quale costituisce il lavoro più importante dal punto di vista istologico sopra il soggetto. Avrò troppe volte occasione in seguito di citare questo scritto per non farne qui un esteso riassunto: mi contenterò quindi di parlare dei due casi, osservati dall'Autore nella Clinica di Billroth, il primo dei quali è di una importanza immensa anche per la descrizione clinica della malattia.

Eccone la storia redatta nel decembre 1875.

Uomo di 52 anni: nega ogni infezione sifilitica, coniugato a 21 anno ebbe una figlia sana la quale ora ha 30 anni, e molto più tardi due figli che morirono nella più tenera età. Sedici anni fa comparsa di un nodulino all'interno dell'ala sinistra del naso che da primo non dava noia, poi cominciò a sanguinare nel soffiarsi il naso, e finalmente chiuse la narice sinistra e fu giudicato un polipo. Più tardi il nodo oltrepassò l'apertura nasale e la pinna, il setto nasale e la parte più vicina del labbro superiore gonfiarono, si fecero rosso-bruni, duri. Contemporaneamente erano cominciate le alterazioni del palato molle che non avevano dato al malato nessuna molestia; tanto è vero che fu il medico che se ne accorse e per tale coincidenza, credendo si trattasse di forme sifilitiche, sottopose il malato alla cura Iodo-mercuriale. Questa cura fu lungamente seguita anche dopo, quando nel 1862 il malato fu nella clinica di Schuh a Vienna, e dopo tornato a casa. Ad onta di ciò la malattia si estese all'apice ed all'ala destra del naso alla parte media del labbro superiore, e le aperture divennero così strette che il malato non poteva respirare: finalmente si chiusero del tutto, la sinistra cinque anni prima della destra. La malattia si estese intanto alle parti più vicine delle guancie, e sul labbro superiore arrivò fino agli angoli labiali e parti più esterne del labbro inferiore. Intanto la porzione cartilaginea del naso scese al di sotto del livello delle parti circostanti; la intumescenza del labbro crebbe, in modo che tutto insieme si ebbe una massa piatta ed informe.

---

[1] Hebra Junior, *Zwei Fälle von Rhinosclerom.* (*Jahresbericht der allg. Krankenhaus in Wien*, 1874 e *Vierteljahresschrift für Derm. und Syph.*, 1875 Heft I.)

[2] J. Mikulicz, *Ueber das Rhinosclerom* (Hebra); (*Langenbeck-Archiv für Chirurg.*, XX, 1876).

Il malato sopportò tutto finchè non vide diminuire la cavità buccale e divenire rigide le labbra, e farsi difficile il mangiare. Si deve notare che due anni prima di decidersi ad entrare nella Clinica di Billroth, il malato ebbe nel mezzo della clavicola sinistra una osteo-periostite cui fece seguito l'ascesso. Questo fu aperto: tolto un piccolo sequestro osseo necrotizzato, la cicatrice si fece subito e rimase fortemente aderente all' osso.

Entrato che il malato fu in Clinica di Billroth, si decise d' operarlo perchè la bocca era tanto ristretta da permettere appena il passaggio di un dito mignolo: solo inferiormente esisteva un punto cedevole in corrispondenza della parte rimasta immune dalla malattia. Le considerazioni più importanti fatte in Clinica furono le seguenti: che il limite fra il tessuto sano e il malato si trovava benissimo sia con la vista come col tatto, e la pelle all' intorno mostrava soltanto delle piccole ectasie venose; che la parte del labbro ammalata era escoriata e lasciava fluire un liquido torbido e viscoso in piccola quantità; che nell' operazione non si avvertì col tagliente alcuna durezza e resistenza dei tessuti, il sangue fu tanto poco che fu necessaria una sola allacciatura; che la cicatrice si fece rapidissimamente; ed infine che dopo l' operazione il malato aveva riacquistato l' odorato, ma soffriva sempre molto la sete ed aveva la sensazione del secco alla gola.

Dopo l' operazione si vide che il labbro superiore in tutta la sua estensione e parte della guancia erano saldati con la prominenza alveolare in modo che la muccosa interposta era scomparsa senza lasciar traccia; i denti mancavano, la sporgenza alveolare era mediocremente atrofizzata ma non compromessa; invece era ricoperta in basso da una escrescenza della guancia e del labbro; il palato duro era intatto ai contorni, il che prova che la malattia non aveva proceduto dal davanti all' indietro; il centro era attraversato da cicatrici irregolari che si estendevano fino al palato molle; l' uvola e la parte media del palato molle mancavano fino al palato duro, e questa mancanza era maggiore a sinistra che a destra, ove esisteva sempre un orlo sottile del palato molle; il contorno del palato molle era rappresentato da una striscia di resistenza tendinea, splendente. Le cicatrici si estendevano anche ai pilastri e parete posteriore della faringe, anzi a sinistra l' arco palato-faringeo si era cambiato in un semicerchio cicatriziale posto orizzontalmente fra le aperture naso-faringee e la parte inferiore delle faringe.

La osservazione, che ho cercato di restringere più che potevo, non ha bisogno di commenti ed è tutta importante da principio alla fine; sarebbe quindi inutile rammentare quali sono i punti più salienti per la fisionomia clinica del Rinoscleroma. Il secondo caso, come ho accennato, aveva formato soggetto della seconda osservazione di Geber e della prima di Hebra Junior; basterà quindi per noi studiarlo al momento dell' ammissione della malata nella Clinica di Billroth.

Nel 1874 l'infiltrazione del palato molle e contorni era così avanzata che l'itsmo delle fauci era ridotto alla metà della sua larghezza ed il palato molle si continuava con la parete posteriore della faringe: era questo che costituiva l'impedimento a respirare; tanto è vero che benchè avessero con la cucchiaia

raschiate le masse fungose delle cavità nasali il disturbo persistè, onde fu necessario fendere con un coltello sulla linea mediana il palato molle e poi asportarne un pezzetto. Ma intanto si notò il rapido ristringersi delle narici.

La donna escita dallo spedale si maritò, e, rimasta incinta tre volte, la prima volta abortì a 5 mesi; la seconda fece un bambino che fu sano fino ad un anno, poi si cuoprì di bolle e di ulcerazioni ed a 16 mesi morì; la terza fece un bambino il quale sopravvisse ma che al dire dell' ammalata avrebbe avuto delle macchie rosse alle gambe ed alle braccia.

Intanto pare che la prima gravidanza peggiorasse grandemente le condizioni del male; poichè ad onta che nelle aperture nasali fossero stati posti dei tubi di piombo, attorno a questi uscirono delle escrescenze le quali si escoriarono dando esito alla solita sierosità giallastra.

Il 17 gennaio 1870 il volume del naso nella sua parte cartilaginea è aumentato del doppio e questo tanto verso i lati quanto all' apice: fra il naso e il labbro superiore esiste un punto in cui la intumescenza è ulcerata: quivi il colorito è misto di rosso cupo e di bianco giallo; il rimanente della intumescenza scabra, ha un colorito uniforme bruno rosso. La superficie è liscia, un po'lucente, non lascia vedere le piccole ineguaglianze proprie della pelle normale, mancando i peli e le aperture glandulari. All'intorno invece la pelle aveva il colorito normale, al tatto non si sentiva alterata, mentre lo infiltramento si apprezzava più profondo: ed all'occhio si mostravano sempre le aperture dei dutti glandulari.

La parte ossea del naso è intatta, e così la sporgenza alveolare del mascellare superiore e la muccosa del labbro. Il palato molle è completamente saldato ai lati colla parete posteriore della faringe lasciando nel mezzo la fenditura fatta col coltello: questa ha gli orli bianco-gialli; il resto del palato molle è duro, immobile, colorato in scuro e coperto di epitelio. Verso il palato duro si ha tessuto cicatriziale per circa un centimetro e mezzo. Billroth la operò di nuovo il 19 gennaio 1876 asportando con un *V*, ad apice in basso, il mammellone fra il naso ed il labbro superiore: al solito l'emorragia fu poca e la cicatrizzazione rapida per granulazione.

In seguito a questa osservazione il Mikulicz fa notare una particolarità accennata anche da Hebra e Kaposi, consistente nel contrasto fra la durezza straordinaria del tessuto morboso al tatto e la piccola resistenza offerta al tagliente. Egli avverte di più che mentre sul vivente il tessuto al tatto aveva una resistenza cartilaginea, dopo morto sembrava un pezzo di lardo.

Tutto ciò che si riferisce all'andamento clinico, alle alterazioni anatomiche e quindi alla natura del male avremo più tardi, come ho detto, molte volte occasione di ricordare. Basti qui il dire come il Mikulicz si schieri fra coloro che negano al Rinoscleroma la natura di tumore. Egli lo definisce così:

« Un processo d'infiammazione che decorre straordinariamente lento,
» che comincia con una infiltrazione di piccole cellule del tessuto ammalato, ne fa scomparire poco a poco gli elementi normali e senza con-

» durre alla distruzione del tessuto infiltrato, termina colla formazione
» di un tessuto connettivo raggrinzante ora più ora meno resistente.
» Mentre nei punti da prima ammalati il processo si mostra arrivato al
» suo termine, alla periferia procede oltre, e quindi sembra avere un
» termine locale ma non una fine tipica nella totalità. »

Quanto alla natura di questo processo inflammatorio il Mikulicz dice che un rapporto con la Sifilide gli sembra verosimile.

Dopo questo lavoro, in seno alla Società Medica di Vienna ebbero luogo altre due discussioni. La prima fu provocata nel 1878 dal Weinlechner, [1] il quale ritornò alla carica, per dichiarare una volta di più che conosceva il Rinoscleroma prima che Hebra lo descrivesse, riportando quei casi della Clinica di Schuh ai quali abbiamo già accennato. Contemporaneamente presentò un altro ammalato che oltre alle solite altetazioni del naso con otturamento delle fosse nasali e distruzione del palato, aveva nell' angolo interno di ambedue le palpebre una tumefazione depressa nel centro, rotondeggiante, piatta, glabra, della grossezza di 10 *kreuzer* ed il cui raggrinzamento aveva prodotto un notevole restringimento dell'apertura palpebrale. Il Weinlechner operò il malato col termo-cauterio.

Hebra nella stessa seduta, dopo aver risposto agli attacchi di Weinlechner, disse di avere in quel momento in Clinica un caso nel quale era riescito a rendere pervie le fosse nasali mediante l' introduzione di siringhe elastiche.

Più importante fu la discussione che ebbe luogo nel 1879 dopo che Jarisch [2] presentò una ammalata sulla quale dovremo tornare più tardi, e la cui storia si riassume in queste brevi notizie.

Donna di 41 anno, ammalata da 7 anni: la neoformazione parte dal naso, che è invaso in tutta la porzione cartilaginosa, si estende sul labbro superiore e lo occupa in tutta la sua estensione. Il palato molle manca del tutto ed è sostituito da un tessuto cicatriziale. La comunicazione fra la faringe e le aperture nasali posteriori è ridotta ad una apertura larga quanto un cannello di penna. La faringe è ristretta: le corde vocali poco mobili, rosso-grigie, bernoccolute e disuguali.

Il prof. Billroth, prendendo occasione da questo caso, dichiarò che egli è venuto nell' opinione che il Rinoscleroma rappresenti un processo infiammatorio cronico, lasciando in sospeso se appartenente alla Sifilide o *sui generis*. E questo lo pensa tanto più in quanto che ha veduto in un ammalato (prima osservazione di Mikulicz), nel quale dovè più volte ricorrere alla stomatoplastica, al tessuto di infiltrazione di piccole cel-

---

[1] *Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.* Sitzung 15 März 1878.
[2] *Idem*, Sitzung, 24 October 1879.

lule sostituirsi un tessuto cicatriziale solido, il quale più tardi si ossificò per vera neoformazione ossea senza partecipazione del periostio della mascella; fatto contrario alla opinione che si tratti di un Sarcoma.

Il prof. Kaposi, rispondendo al Billroth, ha sostenuto la sua idea che il Rinoscleroma sia un tumore; e per mostrare che cresce senza limite e che può attaccare anche le ossa, ha ricordato quel caso nel quale notò la perforazione dell' osso parietale; caso da lui stesso e da Hebra tolto dal numero degli ammalati di Rinoscleroma! [1]

All' altra ragione, addotta dal Kaposi per negare a tale malattia la natura flogistica, che non si ha mai una acuta degenerazione retrograda, risponderebbe il seguente caso osservato da Zeissl padre e pubblicato più tardi da Zeissl figlio. [2]

Uomo di 35 anni, senza alcun dato che lo faccia ritenere sifilitico, nel 1864 avvertì che l' odorato diminuiva e che respirava più difficilmente per impedito passaggio dell' aria per il naso. Cercando fra le cagioni plausibili non trovava che una caduta sul naso mentre faceva degli esercizi ginnastici. Nel 1866 era cominciata ad alterarsi la pelle alla narice sinistra ed al sacco lacrimale sinistro e queste alterazioni si estesero anche a destra ad onta di una cura Iodomercuriale. Presso ambedue gli angoli interni degli occhi si trovavano dei nodi duri come avorio, uno dei quali aveva occluso il canal lacrimale sinistro; la pinna sinistra per due nodi attigui durissimi erasi trasformata in una massa rigida della durezza dell' avorio; la destra aveva un nodulo solo più piccolo, la pelle era ruvida e mancava di peli. Si notò di più che la narice sinistra era trasformata in una fenditura longitudinale strettissima; il meato inferiore era difficilmente permeabile ad una sonda sottile. Non si avvertiva il cattivo odore proprio delle affezioni sifilitiche nasali. Nel posto dell' uvola esisteva una ulcerazione superficiale che sembrava invadere la vicina muccosa; una ulcerazione simile nel palato duro.

Cura con le frizioni dal 9 ottobre al 15 novembre 1872, poi siroppo ferruginoso iodato, e più tardi decotto di Zittmann. Dal febbraio all' aprile 1873 2 grammi di Ioduro di Potassio al giorno e dilatazione con la spugna preparata. Ad onta di ciò nel nodo della pinna nasale sinistra si era formato del pus, e il 13 aprile si era aperto l' ascesso e la pinna si era trasformata in una ulcera che dalla punta del naso era giunta sino alla piegatura naso-labiale. Dopo si distrusse il nodulo sul sacco lacrimale sinistro con lo stesso meccanismo, quindi l' ulcera cominciò a spogliarsi e non progredì più oltre.

Il 9 di maggio ulcerazione della muccosa sporgente dalla narice sinistra ed una serie di ulceri, della grossezza di una lenticchia sino ad una fava nella muccosa del palato duro. La distruzione ulcerativa entro il naso proseguì lentamente portando la perforazione nel setto, e sulla pelle dal sacco lacrimale sinistro sino alla metà della palpebra inferiore. L' infiltrazione dura si era estesa

---

[1] Vedi la nota num. 2, nel Capitolo: *Rinoscleroma* del Trattato di Hebra.

[2] Max Zeissl, *Ein Fall von vereiternden Rhinosklerom.* (*Wiener med. Wochenschrift*, 22, 1880).

anche più oltre sul labbro superiore e l'ulcera alla pinna nasale sinistra si presentava come una superficie ineguale bernoccoluta e largamente suppurante.

Il 16 settembre 1876 il malato dopo fenomeni di *delirium tremens*, morì per pioemia: tutta la pinna nasale sinistra mancava sino presso le parti ossee; i contorni della pelle ingrossati, duri al tatto e coperti da nodi di differente grandezza. La punta del naso e tutto il margine della pinna nasale destra distrutto. Il resto del naso ingrossato a forma di clava; labbro superiore ingrossato e infiltrato di noduli e sprovvisto di peli; nella muccosa del palato cicatrici. Nodi sopra i sacchi lacrimali aumentati di volume, con ulcera centrale profonda. La autossia non fu eseguita.

L'interpretazione di questo caso la daremo in seguito. Intanto mi limiterò a fare osservare come sia spiacevole il non sapere in modo esatto per quali complicanze avvenne la morte dell'ammalato, e non essendo stata concessa la sezione, in che stato si trovava l'apparato scheletrico, ed infine se l'Autore procedè mai a delle ricerche istologiche di questi tessuti che credè affetti da Rinoscleroma.

Contrariamente a quel che io ho detto di sopra, per lo Zeissl il fatto della suppurazione starebbe più per il tumore che per il processo flogistico(!) Egli infatti accetta l'opinione di Hebra e Kaposi e porta fra gli altri criteri la limitazione netta della malattia.

Seguitando l'ordine cronologico noi troviamo il caso pubblicato dallo Schmiedicke,[1] il solo che sia stato studiato in Germania, e precisamente nella Clinica di Breslavia a quell'epoca diretta dal compianto prof. O. Simon.

Donna di 28 anni: nel 1871 disturbi di udito con secreto da ambedue le orecchia, scomparsi nel 1874: nel 1875 un medico dice averle estirpato un polipo che aveva sede nell'osso nasale sinistro e dava disturbi di respirazione e di favella. Nel 1876 masse polipiformi nella parte inferiore di ambedue le narici: la estirpazione e successiva cauterizzazione tolsero i disturbi di respiro e di loquela, però la malata conservò la sensazione di un corpo estraneo fra il setto e le pinne: a poco a poco una intumescenza si formò di fatto accompagnandosi con infiammazione dell'occhio sinistro e la malata andò peggiorando sino al maggio 1879, quando entrò nella Clinica del professor Simon.

Stato attuale: naso alla base largo 5 centimetri; pelle invariata alla superficie, tranne nella metà inferiore della pinna destra, dove è livida; setto nasale larghissimo, schiacciato; narici coperte da croste sottili facilmente distaccabili, gialle, talora bruno-verdognole, sotto le quali si nasconde una superficie gemente. Il tumore è di durezza eburnea, e spontaneamente indolente. Tutto il palato molle è duro al tatto, rigido e nella fonazione pochissimo mobile; l'uvola si può dire fusa con ambedue gli archi palato-glosso e glosso-faringeo con leggera curva in avanti, superficie bianca, e senza particolari sensazioni nel parlare

---

[1] O. Schmiedicke, *Ueber das Rinosklerom.* (*Vierteljahresschrift für Derm. und Syphilis*, 1880, 2 und 3 Heft).

e deglutire. Lo spazio delle fauci nasali non è molto ristretto; pure non si può praticare la Rinoscopia posteriore. Cura: liquore di Fowler internamente e Ac. Pirogallico sulla località.

Dal maggio alla fine di luglio, quando la malata fu congedata, non si notò altro cambiamento notevole che la scomparsa assoluta di ogni traccia d'uvola, e col tatto al punto d'attacco della medesima da ambo le parti si sentivano due masse dure, lunghe quasi un pollice che si spingevano verso la parete posteriore della faringe, liscie e ricoperte da epitelio rosso-biancastro.

Quando la malata si ripresentò alla fine del settembre, il naso era diminuito di volume; la punta del naso si era schiacciata; le cavità nasali sembravano del tutto otturate, però il passaggio dell'aria a sinistra si mostrava possibile con una forte espirazione. Il setto era sempre molto allargato continuandosi col labbro superiore senza infossamento. I pilastri erano pure bianchi, resistenti, immobili e la malata oltre alla favella nasale era costretta nel mangiare a spezzare minutamente il cibo; solo le sostanze eccitanti, come il vino caldo, le davano dolore.

Questa è la storia riportata nel modo il più breve: vi sono però due circostanze di fatto che io voglio mettere in evidenza e sono le seguenti. In primo luogo l'Autore dice che quando, per devenire ad un studio istologico, si asportò un pezzetto del tumore sulla pinna sinistra il tagliente incontrò una gran durezza, e i tessuti stridevano. L'autore dice questa cosa così senza darle importanza alcuna: a me invece è parsa strana perchè sarebbe precisamente il contrario di quello che è stato osservato da tutti gli altri autori, i quali anzi hanno insistito sulla sproporzione che vi è fra la durezza del tumore al tatto, e la poca o punta resistenza al tagliente.

L'altra circostanza sulla quale l'Autore sorvola, ed alla quale invece io do un certo valore è che mentre la parti coperte da epidermide intatta avevano quella durezza eburnea, i punti gementi erano alquanto più molli.

Del resto l'articolo di Schmiedicke non ci dà nessun dato importante per l'istologia, nè rischiara per niente la patogenesi della malattia: l'Autore dice di ritenere la malattia come un processo d'infiammazione cronica; però nega ogni rapporto con la Sifilide. La sola conclusione pratica alla quale si verrebbe da questo lavoro si è che l'Acido Pirogallico applicato unitamente alla Vasilina nella proporzione d'1 a 9, dopo l'escisione delle masse neoformate, avrebbe dato in 3 mesi di cura così buon risultato, da rendere la malata irriconoscibile.

L'ultimo lavoro clinico su questo soggetto per quanto io sappia, è quello di Otto Chiari[1] e riguarda quella donna sulla quale fece già una comunicazione l'Jarisch nel 1879. L'autore ha preso di mira in questo suo

---

[1] O. Chiari, *Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosklerom.* (*Medizinische Jahrbücher herausgegeben von der k. k. Gesellschaft der Aerzte*, 1882, Heft 2. Wien).

scritto l'estendersi della infiltrazione dalla faringe alla laringe e trachea: le ricerche istologiche eseguite, come quelle del Mikulicz, sotto il sindacato del fratello Hans Chiari valente microscopista ed anatomo-patologo, sono tali da essere prese molto in considerazione, ed io avrò luogo in seguito di citarle. Ecco intanto quel che deve aggiungersi alla descrizione clinica fatta dall' Jarisch, poichè la malata morì improvvisamente soffocata il 12 novembre 1879.

L'autopsia mostrò nelle parti superiori della trachea e nel canale fortemente ristretto della laringe una massa muccosa tenace cilindrica, che riempiva intieramente questa parte del canale della respirazione. Nelle pareti laterali della faringe, placche di durezza cartilaginea sulle quali l'epitelio è in parte ingrossato, in parte escoriato. Nella laringe ricco tessuto cicatriziale che si continua anche sulla trachea come l'ingrossamento dell' epitelio.

Il lume della laringe al di sotto delle corde vocali vere e quello della trachea fino al 7° anello cartilaginoso era notevolmente ristretto. Le corde vocali e la parte della muccosa situate immediatamente al di sotto, sono trasformate in un cordone aderente, grosso da 3 a 4 millim. In tutta la regione del ristringimento la superficie interna delle vie respiratorie è scabra, disuguale, callosa; l'epitelio qua e là ingrossato molto ed in alcuni punti si possono distinguere in questo callo delle particelle di durezza ossea. Al disotto delle corde vocali vi è invece l'apparenza di una cicatrice piana a maglie, la quale passa gradualmente nel tessuto sano. Sotto l' 8° anello la muccosa non è più ingrossata e non presenta che pochi noduli duri, grossi come un grano di miglio.

Il Chiari ad una particolareggiata descrizione istologica dei vari punti esaminati fa seguire delle considerazioni generali accennando come, per quanto differente sia stato nei varî autori l' apprezzamento del reperto anatomico, questo fu sempre il medesimo e concorda con quello che egli ha osservato nella muccosa delle vie respiratorie: quindi devesi ritenere la sua malata avesse nella laringe e trachea lo stesso male che al naso; poichè l' idea che alterazioni anatomicamente identiche, in uno stesso individuo, in organi differenti ma contigui debbano essere soltanto coincidenze casuali è troppo artificiosa.

Questa opinione ha per conferma che in altri quattro casi di Rinoscleroma si osservarono siffatte stenosi della laringe; ed il Ganghofner [1] il quale fece osservare quella coincidenza appoggiò con l' esame istologico di un caso, l' affinità della *chorditis vocalis inferior hypertrophica*, col Rinoscleroma.

Il Chiari non conviene col Ganghofner che ogni caso di cosiddetta *chorditis inferior hypertrophica* possa riportarsi al Rinoscleroma, ma dice

---

[1] Fried. Ganghofner, *Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopfund Luftröhrenschleimhaut.* (*Zeitschrift für Heilkunde Prag*, 1881. Bd. I.)

che ciò deve ritenersi per il caso pubblicato dal Ganghofner stesso; poichè in quello il reperto anatomico fu identico al suo, o solo un po' dissimile per grado. La differenza nel caso fu clinica perchè nel caso del Ganghofner il naso esternamente non si mostrava ammalato; ma ciò dipese forse dal fatto che le lesioni della laringe uccisero il malato prima che la malattia avesse avuto il tempo d'estendersi. Del resto era successo anche nel caso di Chiari, quanto in un altro pubblicato da Catti,[1] che la malattia del naso si fosse determinata alcuni anni dopo quella delle fauci e della laringe: ed il Kaposi stesso[2] nel suo ultimo manuale ha confessato che il Rinoscleroma talora nella regione del velopendulo, margini delle coane e pilastri del palato comparisce di buon'ora e spesse volte anche primitivamente, prima che si ammali la porzione cartilaginosa del naso.

Le due donne che ho avuto occasione di esaminare nel 1881 nelle Cliniche di Praga e di Vienna, mi hanno dimostrato pure, come con una alterazione abbastanza leggiera, di fronte ai casi descritti, della muccosa delle narici e della superficie esterna del naso, coesistessero delle modificazioni del palato molle abbastanza avanzate ed importanti dal lato clinico, tanto che in seguito avrò occasione di tornarvi sopra. Del resto erano casi comuni: l'unica circostanza che mi preme di ricordare si è la prevalenza dei fenomeni morbosi dal lato sinistro.

Darò termine a questo capitolo riportando la storia dell'ammalata che ebbi occasione di studiare a lungo in Firenze.

Pamela Adami era nata a Lucca nel 1845 e vi è morta il 17 marzo 1882; quindi all'età di 37 anni. Del padre non si sa nulla perchè morì quando la malata era piccola: la madre fu apparentemente sana fino al momento che avendo veduto un figlio partir militare le cominciarono delle convulsioni epilettiche alle quali, dopo qualche anno, dovè soccombere: essa aveva partorito, non contando gli aborti, 20 volte, ma soltanto 7 figli erano sopravvissuti; gli altri erano morti in tenera età. Dei sette figli viventi, uno è mezzo pazzo, una fu passiva di una apoplessia, una ha un anchilosi del ginocchio, un'altra ha avuto tutto il collo impiagato e tutti più o meno hanno sofferto di affezioni catarrali delle cavità nasali.

Tutti questi aborti, tutti quei figli morti piccoli, tutti i viventi così colpiti in varî organi ed apparati, e lo stesso fatto delle convulsioni epilettiche comparse nella madre quando era già sui quarant'anni, potrebbero dare un criterio abbastanza importante per supporre nei genitori una Sifilide, e così spiegare tutta quella rovina domestica.

La nostra ammalata era l'ultima dei figli, e per quel che ho potuto raccogliere in Lucca, sembra che fino da giovanetta soffrisse di cattivo odore nel naso, dopo una caduta. Da lei che era così debole di memoria non fu facile

---

[1] *Zur Casuistik und Therapie der Chorditisvoc. inf.* (*Allgem. Wiener medic. Zeitung*, 1878.)

[2] M. Kaposi, *Manuale di Patologia e terapia delle malattie cutanee.* (Napoli 1881).

avere dei dati molto certi; pure vi sono delle circostanze nella sua vita che ricordava con grande esattezza e che coincidono con le notizie attinte da fonte diversa e attendibile. Dai registri della manifattura dei tabacchi resulta che all' età di 13 anni cioè il 3 marzo 1858 ella fu accettata come operaja nella manifattura di Lucca. Pochi anni dopo si sposò ad un uomo il quale era sifilitico, ma essa non si accorse mai che egli le avesse comunicata la malattia: coabitò con lui per pochi anni senza aver figli e poi si divisero.

Essa si accorse nel 1868 che l' ugola le era scomparsa, senza che avesse precedentemente avvertito alcuna molestia o disturbo nella deglutizione come nella fonazione. Forse non le sarà mancato qualche disturbo nel respirare dal naso e non vi avrà fatto attenzione, visto che in quella parte era stata sempre cagionosa fino da piccola. Questo dato anannestico fornito dalla malata trova la sua conferma nel fatto, che dai registri della manifattura dei tabacchi di Lucca in data del 18 marzo 1869 si trova che le fu accordato una licenza di 6 mesi per rimettersi in salute ed i certificati medici portano come diagnosi della malattia *Ulcera scrofolosa.* Nel 1872 il 14 febbraio fu accettata nella manifattura dei tabacchi di Firenze e quasi subito fu colta da un accesso di mania onde fu condotta nel manicomio di Firenze e vi rimase dal 13 aprile al dì 8 novembre dello stesso anno: a chi la vide in quell' epoca non venne alcun sospetto di una lesione del palato molle, poichè a quel che pare non v' erano disturbi apprezzabili di loquela.

Soltanto nel 1874 essa cominciò ad avvertire un senso d' impaccio e di ripienezza in ambedue le narici. Ammessa nella Clinica Chirurgica il 15 dicembre 1874 con la diagnosi — *vegetazioni semplici della Schneideriana con concomitanza di lesione tardiva sifilitica del palato molle* — fu operata con la cauterizzazione elettrica il 10 gennaio 1875, e partì guarita in apparenza, quattro giorni dopo.

Fu allora che io vidi per la prima volta l'ammalata: il naso non offriva all' esterno alcuna modificazione, quelle masse fungose entro le cavità nasali che partivano in special modo dal piano inferiore delle narici e dal setto avevano una base così larga che il Clinico Chirurgico prescelse appunto il cauterio elettrico come mezzo più adatto a distruggerle. Nella cavità delle fauci esisteva una grave alterazione del palato molle: nel posto dell' uvola non rimaneva che una fenditura in alto: l' arco del palato molle era stirato in dietro quasi diviso in due porzioni laterali: tutto l' orlo continuandosi con i pilastri anteriori era di un grigio lucente; solo verso il centro mancava di epitelio, ed aveva quindi quell' aspetto giallo sudicio, proprio delle ulcerazioni superficiali sifilitiche.

Nel maggio 1878 la donna rientrava in Clinica Chirurgica, ma le alterazioni del palato dettero talmente da pensare al prof. Corradi si trattasse d' una Sifilide, che consegnò la malata alla Clinica Sifilopatica, alla quale io era allora assistente. L' aspetto dell' itsmo delle fauci si era infatti completamente cambiato: i pilastri tanto anteriori quanto posteriori accorciati si perdevano in quel resto di velo pendulo che era andato a saldarsi completamente alla faringe, costituendo così una sola volta che dal palato duro si continuava in dietro con la parete posteriore della faringe: nel punto ove avrebbe dovuto trovarsi l' apertura di comunicazione con le aperture posteriori delle narici, esisteva un piccolissimo pertugio ove a mala pena sarebbe potuto passare uno specillo sottilis-

simo; la parte posteriore e inferiore di questa nuova volta palatina era di un colorito giallo grigio come si vede in certe vecchie lesioni sifilitiche.

All' apertura esterna delle narici, vi era una massa durissima che aveva per centro il setto delle narici ed otturava quasi completamente le fosse nasali: nella narice destra l' intoppo al passaggio dell' aria era minore. Questa massa scendeva gradatamente in basso sul labbro superiore. Ai contorni la pelle era levigata, lucida e di colorito quasi normale, nel centro invece di un rosso cupo: le ali del naso erano slargate a guisa del naso bovino e di resistenza cartilaginea: sulla metà della faccia esterna dell' ala sinistra del naso cominciava una piccola intumescenza che si perdeva nei tessuti circostanti come un leggero mammellone. La donna era durissima di udito.

Rimanemmo molto in dubbio circa alla natura del male: anzi mentre le lesioni del palato molle ci facevano forse pensare che la Sifilide non fosse estranea alla malattia, dichiarammo subito che le alterazioni del naso non avevano i caratteri d' alcuna forma sifilitica conosciuta. In ogni modo si volle tentare la cura specifica che fu fatta con le frizioni con 4 grammi di pomata mercuriale e 2 grammi di Ioduro di Potassio al giorno. Dal 7 di maggio fino al 18 di giugno, epoca nella quale si chiuse la Clinica, la malata aveva fatto 16 frizioni e preso senza interruzione l' Ioduro, e nello stesso tempo si era cominciato a fare la dilatazione delle cavità nasali con delle siringhe elastiche.

Al momento che la malata escì dalla Clinica, quell' aspetto di ulcerazione del palato era migliorato, e le aperture nasali permettevano il passaggio di una siringa del numero sei.

La donna seguitò per due anni a venire alle consultazioni, ove io la sottoposi a varie riprese alla cura antisifilitica ma specialmente iodica: e mi successe sempre d' avere la illusione che un leggero miglioramento si verificasse: per lo meno durante la cura la malattia non progrediva.

Dopo persi di vista la malata e la rividi nel 1881 nella Clinica dermatologica, ove si trattenne pochi giorni, imbrogliando chi la interrogava col dire che il male del naso le era cominciato da poco tempo perchè un dentista nel levarle una radica di un incisivo le aveva rotto un pezzetto di ferro nell' alveolo e vi era rimasto.

Come si vede fino a quel momento a nessuna delle persone che avevano veduto l'ammalata era venuto in mente che si trattasse d' un Rinoscleroma: il che giustifica, credo io, quello che ho premesso nell'avvertenza. Io aveva quasi un sospetto che si avesse da fare con tale malattia, della quale però non avevo che una idea molto confusa. Nella mia ultima gita in Germania nel 1881, venendo da Berlino a Vienna, volli a bella posta fermarmi a Praga per rivedere il professore Pick che avevo conosciuto nel 1878, e domandargli se avesse potuto mostrarmi un caso od almeno un acquerello rappresentante il Rinoscleroma. Come ho detto avanti la fortuna mi arrise, perchè nella Clinica vi era appunto una donna affetta da tal malattia. Benchè l'affezione fosse in grado molto più mite in quel caso che nel mio, pure la deformazione del

naso è talmente tipica, che visto un esemplare solo non si può più rimanere in dubbio vedendone un secondo.

Aggiungendo alle impressioni ricevute a Praga, quelle di Vienna, io non ebbi che un pensiero al mio ritorno in Firenze; quello di ritrovare la mia ammalata. La ritrovai infatti dopo alcuni mesi, e nel decembre 1881 potei scrivere quanto segue:

Stato attuale. — È donna di regolare corporatura, un po' deperita, ma di condizioni generali e di colorito abbastanza soddisfacente. All'ispezione di tutto il corpo non si nota che una cicatrice della grossezza di un soldo al di sotto del ginocchio sulla faccia interna della gamba destra; cicatrice scolorita alla quale non si può dare alcuna importanza. All'incontro il cranio è piccolo e malissimo conformato: la fronte è non soltanto stretta ma straordinariamente bassa, come si può vedere benissimo dal disegno che accompagna questo lavoro.

Quello che colpisce a primo aspetto è la deformazione del naso il quale è enormemente dilatato e schiacciato, in quanto che l'apice del naso si è abbassato di livello ed ambedue le pinne sono molto più rilevate che non fossero nel 1878: mentre l'ala sinistra è sempre slargata e rialzata come nel bove quella di destra per ulteriori modificazioni offre una fenditura nel centro che va, a guisa di semiluna a concavità esterna, in alto per un centimetro, dando alla pinna nasale la forma del naso del leone. La pelle in questo punto è di colore un po' più giallo del normale, di quel giallo lardaceo ma con la lucentezza propria all'epidermide distesa da un infiltrato sottostante: al tatto non si sente punto untuosa; anzi si potrebbe affermare che è più secca del normale. Si nota qua e là la mancanza dei peli, e la diminuzione delle aperture glandulari. La pinna sinistra, come ho detto, offre l'aspetto come se fosse slargata a forza da una massa mal contenuta nella narice e che facesse sporgenza nel centro dell'ala stessa, sotto forma di grosso tubero emisferico. In questo punto la pelle è un po' più arrossata; il centro del tubero si mostra gialliccio perchè l'epidermide è consunta e comincia a gemere della sostanza sottile come colla liquida: la durezza di quel tubero è meno caratteristica della massa centrale neoplastica. Anche sull'orlo della pinna la pelle è un po' più arrossata, ed ha delle piccole telangettasie venose.

Due masse vegetanti sembrano tappare completamente le cavità nasali; anzi l'infiltrazione scende sul labbro superiore occupandone la maggior parte, in forma di due tuberi rotondeggianti, schiacciati, i quali si fondono lungo la linea prolungata del setto con la loro circonferenza. A sinistra il tubero arriva fino all'estremo limite esterno della pinna nasale, ed in basso a pochi millimetri dall'orlo labiale: il tubero di destra è più rilevato ma non così largo. Il suo colorito è nel centro rosso-scuro, con un alone più pallido che va confondendosi con la parte sana; invece il tubero sinistro ha lo stesso alone, ma nel centro esiste una crosta falsa, o meliceride, che ricuopre una piccola superficie escoriata giallo-sporca, e gemente lo stesso liquido filante e giallognolo.

Il naso misura alla base nel diametro trasverso 5 centimetri: dall'apice al punto più rilevato del tubero della pinna sinistra 3 centimetri, e dall'apice al punto più elevato della pinna destra 2 1/2. La larghezza dei tuberi del labbro presi insieme è di 4 centimetri e mentre il destro, nel diametro verticale, non

raggiunge un centimetro e mezzo di lunghezza, il sinistro arriva fino a due centimetri.

Il palato molle è completamente scomparso e sono quasi scomparsi i pilastri posteriori e le tonsille, non esistendo che una unica volta concava, la quale cominciando dai denti si continua nella parete posteriore della faringe fin dove l'occhio può giungere e dove non si trova più nemmeno il piccolo pertugio che esisteva nel 1878. Sulla muccosa della volta palatina fino a livello del secondo dente molare si vedono delle striature come cicatriziali e dei punti nei quali l' epitelio sembra corroso: il suo colorito nell' insieme ha quella tinta giallo-sporca che si è detto esistere nel centro del mammellone sinistro del labbro superiore. Questo nuovo riparo, che salda il palato molle alla faringe, naturalmente impedisce di fare l'esame delle aperture nasali posteriori. Ad onta di questa mancanza del palato molle l' apertura dell' itsmo delle fauci è ristretta, infatti i pilastri anteriori sono divenuti cortissimi e la base della lingua sembra quasi stirata in alto.

Con l'esame laringoscopico si vede che l'infiltramento è sceso anche in basso in modo da restringere il lume della laringe e da rendere difficile di penetrare con la luce fino alle corde vocali inferiori: l'esame non si può prolungare perchè la malata è facilmente presa da accessi di soffocazione; del resto anche quando la malata sta in calma gli accessi di dispnea son frequenti.

La donna non respira che con gran difficoltà dal naso; però si può penetrare con una candeletta elastica del numero 2 attraverso le masse che occupano le due narici: a sinistra la candeletta penetra per 9 centimetri, poi incontra uno ostacolo; talora seguitando a spingere si sente uno scatto come quando si fa la sondatura della tromba d' Eustachio, ed in tali casi la malata dice di avere la sensazione come se la candeletta deviasse di fatto verso l'orecchio; a destra invece la candeletta dopo 9 centimetri di decorso incontra pure un ostacolo, poi devia avanzandosi per altri 6 centimetri e, senza che dalla gola si possa vedere, si capisce che deve arrivare all'apertura glottica perchè la malata è presa da un accesso di soffocazione.

Gli altri disturbi si possono immaginare: grande secchezza alla gola e bisogno di bere ad ogni momento; difficoltà grandissima di deglutire i cibi solidi: nessun gusto nel mangiare, perdita dell'odorato, e diminuzione della potenza uditiva, però forse in grado minore di quel che non fosse nel 1878: gravi dolori alla pressione dei tuberi, assenza di dolori spontanei; soltanto quando il mucco si trattiene, perchè delle croste formatesi alle aperture nasali ne impediscono l'uscita, si suscitano delle molestie alle quali la malata ripara sturandosi quei piccoli fori con una forcella da capelli.

A forza di preghiere avevo indotto la malata ad entrare nel nostro spedale perchè qualche chirurgo potesse non dico sottoporla ad una operazione radicale, ma per lo meno aiutarla in qualche modo. La mia idea era quella di incidere quella specie di diaframma che chiudeva la comunicazione fra la parte inferiore e la superiore della faringe: incidere i pilastri e distruggere le masse occupanti la porzione anteriore del naso tanto per rendere più facile la respirazione; quindi procedere ad ulte-

riori esami laringoscopici e qualora fosse stato necessario sottoporre la malata alla tracheotomia.

Però dopo due giorni della sua ammissione allo spedale, mentre si discuteva quale fosse la via da seguirsi, la malata volle andarsene senza dire dove fosse diretta. Soltanto dopo un mese io seppi che era ritornata a Lucca, sua città natale. Pregai alcuni medici miei amici di quella città di tenermi al giorno di tutto quel che accadeva. Finalmente il 17 di marzo 1882 un telegramma mi avvertì che la Pamela era morta. Partii il giorno dopo per Lucca e dal curante dottor Nerici seppi che il secondo giorno che egli aveva assunto il servizio di spedale, ove la donna si trovava, questa fu presa da un accesso di soffocazione, e benchè la sottoponesse alla tracheotomia, morì.

Insieme all' ottimo amico dottor Guido Banti, secondo dissettore alla Cattedra di Anatomia Patologica di Firenze, eseguimmo la sezione alla presenza di molti medici dello Spedale di Lucca.

Reperto anatomico. — Non trovammo alcuna alterazione degna di nota nell' apparato scheletrico, nel cervello, cuore, polmoni, fegato e negli altri visceri del basso ventre. Le sole alterazioni erano quelle descritte in vita: nella laringe l'infiltramento ad occhio nudo non oltrepassava il confine col primo anello della trachea, nel naso non si estendeva al di sopra del turbinato inferiore, quindi si può dire che fosse limitato al solo meato inferiore: la principale vegetazione era proprio in corrispondenza della parte cartilaginea del naso: al di dietro il meato inferiore era forse più largo del normale perchè ad eccezione di un punto un po' rigonfio nel piano inferiore del meato stesso, nel rimanente i tessuti molli erano atrofizzati: posteriormente una massa di nuova formazione si prolungava dall'attaccatura del palato molle indietro nel tessuto sotto-muccoso della parete posteriore della faringe fino a livello della epiglottide formando un setto completo di varia grossezza: infatti mentre ai contorni le parti molli erano più grosse del normale nella parte media questa massa aveva lo spessore di due millimetri o poco più in modo che alla sezione trasversa la parte superiore della faringe appariva come un infundibulo a forma di imbuto. L'infiltramento sul palato molle si avanzava anche verso il palato duro, fino a livello del secondo dente molare e corrispondeva a quella leggiera modificazione di colorito della muccosa nella volta palatina. Per quanto si cercasse non fu possibile trovare il pertugio per il quale quattro mesi prima si poteva passare con una candeletta dalla narice destra fino nella laringe: onde dovemmo ritenere che in quel tempo si fosse chiuso.

Io non posso descrivere più minutamente le alterazioni del naso e dell' istmo delle fauci: per chi non avesse ben compreso gioverà il ritratto dell' ammalata riprodotto nella Tavola I, e fra i disegni della Tavola II quello della figura 3ª la quale rappresenta il grado di ristrettezza delle fauci, e quello della fig. 2ª che deve rendere in profilo la saldatura del palato molle con la faringe e quindi la mancanza di comunicazione fra le cavità nasali e le fauci.

Le altre cose che devo avvertire sono le seguenti: che avendo inciso col coltello la metà della pinna destra ne uscì una certa quantità di liquido filante di consistenza e colorito simile alla gomma sciolta: vedremo più tardi quello che tal liquido contenesse: però due giorni dopo che la testa fu stata nell' alcool, non fu più possibile raccogliere una tale sostanza.

Il coltello nell' incidere le parti non incontrò alcuna resistenza. Dirò di più che varî pezzetti dei differenti tessuti posti sia nell' alcool metilico, sia in alcool assoluto non si indurirono: anzi fu necessario metterne alcuni nella gomma per tenere insieme le parti le quali si disgregavano. Questo per quel che riguarda il lato storico del caso di mia osservazione.

CAPITOLO II.

—

Clinica.

Definizione. — Il Rinoscleroma è una speciale malattia che ha per punto di partenza le fosse nasali e di là si estende con una lentezza straordinaria sia in avanti nella porzione cartilaginea del naso e sue adiacenze, sia all'indietro nel palato molle, le fauci, la laringe e la trachea, rimanendo sempre affezione locale e non producendo la morte dell'ammalato altro che per disturbi meccanici.

Etiologia. — Dovendo giudicare dai casi fin qui raccolti delle cause che predispongono al Rinoscleroma, possiamo in prima affermare che il sesso non esercita alcuna influenza. Infatti il Kaposi,[1] riassumendo nel suo ultimo Manuale quasi tutti i casi di Rinoscleroma illustrati a Vienna da lui e da altri, dice che presso a poco si dividono in egual numero fra i due sessi.

Riguardo all'età bisogna notare che il Kaposi, dopo avere scritto nel Trattato di Hebra che tale malattia è propria dell'età media, oscillando fra i 25 ed i 40 anni, nel suo ultimo Manuale allarga i limiti di questa età media, estendendola un po' più verso la pubertà e facendola oscillare dai 15 ai 40 anni. Osservando tutti i fatti pubblicati se ne trovano alcuni di malati venuti a farsi vedere anche dopo i quarant'anni, come ad esempio il primo ammalato di Mikulicz che ne aveva 52: ma si avverta che quest'uomo era stato nella Clinica di Schuh 15 anni prima, vale a dire a 37 anni con la malattia già appariscente sul naso cartilagineo, il che mi fa ritenere essere cominciato il male entro le fosse nasali parecchi anni prima.

Se si accetta che lo inspessimento della Pituitaria descritto dal Duplay[2] corrisponda al Rinoscleroma, noi vediamo che l'Autore ha ritenuto tale affezione svilupparsi nell'infanzia.

Io credo che l'incominciamento della malattia avvenga in generale nella pubertà e non, come dice Kaposi, nell'età media; e ciò perchè io

---

[1] M. Kaposi, *Manuale di Patologia e terapia delle malattie cutanee*, Napoli, 1881, pag. 480.

[2] Follin et Duplay, *loc. cit.* pag. 793.

ritengo che quando la malattia si manifesta nelle parti esterne del naso, essa deve essere incominciata da varî anni entro le narici.

La questione della ereditarietà non può mettersi avanti per la ragione che non è corso ancora tempo sufficiente per vedere se alcun figlio degli ammalati di Rinoscleroma abbia portato con sè il germe o la disposizione a tale malattia e nemmeno si sono raccolti dati sufficienti per stabilire se i genitori di quest' ultimi abbiano sofferto una malattia simile.

Sembra che fra i parenti di alcuni ammalati di Rinoscleroma ve ne siano di quelli che andarono soggetti ad affezioni croniche del naso e delle vie respiratorie. Su questo proposito Otto Chiari [1] termina la sua pubblicazione osservando come fra i parenti di un suo ammalato la madre aveva sofferto spesso d'impedimento alla respirazione, una sorella la quale era affetta da ozena rimase soffocata a 17 anni, ed un' altra morì nello spedale di Vienna per tracheite. La nostra ammalata ci aveva più volte ripetuto che molti dei suoi fratelli da piccoli avevano, come lei, sofferto di malattie delle cavità nasali.

In generale si può dire che nelle famiglie dalle quali sono usciti tali soggetti non regnava una gran salute od una gran robustezza: ed anco se i genitori possono considerarsi sani e robusti lo stesso non può dirsi dei figli, i quali erano stati soggetti tutti più o meno ad una di quelle lesioni che molto comodamente si sono riunite sotto l' appellativo comune di scrofola.

Ora questa entità morbosa, che aspetta sempre di essere definita ed è ben lungi dall' esserlo, è sinonimo di debilità e può trovare la sua sorgente tanto nel matrimonio di una donna giovanissima con un vecchio, di una clorotica con un cachettico, o nella deficienza di alimento e di tutto ciò che è necessario al buono sviluppo dei figli, quanto nella tubercolosi e nella sifilide dei genitori, o nelle malattie acute della prima infanzia. In ogni modo il quadro rappresentato da due genitori apparentemente sani e robusti che generano per lunghi anni dei frutti che non maturano e poi altri che arrivano fino a maturità ma periscono presto, e infine quelli che sopravvivono ma vanno incontro alle così dette scrofulidi della pelle, alla caseificazione delle glandule, ai vizî di conformazione scheletrica e infine ai prodotti di granulazione nei varî tessuti, è quello della scrofola spuria figlia di sifilide. Via via che ci si allontana dal periodo dell' infezione, le manifestazioni si discostano dal tipo specifico, non rispondono più così bene alla cura iodio-mercuriale, ed assumono le apparenze di quelle lesioni che diciamo scrofolose perchè non sappiamo come chiamarle.

Per questa ragione io inclino ad ammettere che nella etiologia del Rinoscleroma possa figurare come causa predisponente la Sifilide ereditaria.

Intendiamoci bene: io non intendo con ciò che il Rinoscleroma sia

[1] Otto Chiari, *loc. cit.*, pag. 183.

una manifestazione di Sifilide: tutt' altro. Io non sono di quelli che considerano sifilitica qualsiasi alterazione che si determina in un individuo sifilitico: per me il Rinoscleroma, come il *Lupus* della faccia, come l'ulcera cronica delle prostitute o estiomene vulvare, rappresenta una individualità morbosa a sè: ma alla pari di queste ultime malattie, credo riconosca come prima causa predisponente la Sifilide.

La stessa oscurità regna sulle cause determinanti: dalla casistica sembrerebbe che le fortuite cadute o percosse sul naso possano essere una causa determinante: questo dato di fatto, che resulta dalla storia clinica del 1° caso di Geber, di quello di Zeissl e del mio, si può ragionevolmente supporre anche in quegli altri ammalati di Rinoscleroma i quali, come la donna di Tanturri, soffrivano di convulsioni isteriche od epilettiche ed i quali possono aver percosso il naso più volte senza che nella storia ne sia fatto cenno. Però sarà difficile lo stabilire, se veramente il male avrà cominciato dopo la percossa, oppure avrà preso un andamento un poco più rapido o si sarà diffuso di preferenza verso le parti esterne. Questa ultima ipotesi mi sembra più ammissibile; e può darsi inoltre che la percossa sia stata talora il fatto che ha condotto gli ammalati a portare la loro attenzione sull' organo offeso.

Per la stessa ragione certi accidentali raffreddamenti seguiti da faringite e da laringite possono spiegare, come in taluni casi la malattia invece di procedere in avanti siasi diffusa in dietro.

Nel caso mio si potrebbe invocare anche come movente l' azione irritante della polvere di tabacco: infatti tutti i giorni ho occasione di vedere quale importanza abbia il mestiere di sigaraia per determinare certe laringiti e faringiti o per rendere più facili e persistenti le lesioni sifilitiche in quella sede.

Che influenza esercitino le malattie acute intercorrenti non possiamo dirlo perchè in un solo caso (il 1° di Geber) il malato fu colto dal vaiuolo e dovè soccombere senza che fosse poi eseguita la sezione. All' incontro rileviamo dal 2° caso di Mikulicz che lo stato di gravidanza sembra favorire la rapidità di sviluppo della malattia.

Non posso terminare questi pochi cenni etiologici senza aggiungere che fino ad oggi non esiste alcun dato che ci autorizzi a sospettare la possibilità del contagio.

Sintomi e Decorso. — Credo utile mettere insieme questi due punti dello studio clinico della malattia, in quanto che i sintomi variano a seconda del periodo nel quale si considera la malattia stessa. Hebra e Kaposi hanno in sul primo ritenuto (alla stessa guisa del Weber per le sue speciali ipertrofie della muccosa nasale) che la malattia cominci da quella porzione del comune integumento la quale costituisce una zona di passaggio fra la pelle e la muccosa e riveste l' orlo delle pinne nasali o del setto, e che di là si estenda tanto al di fuori, quanto entro le narici;

ma, come abbiamo veduto, più tardi il Kaposi stesso ha notato che nel velo pendulo e contorni la alterazione comparisce molto presto, anzi talora primitivamente, senza che vi sia ancora lesione del naso cartilagineo.

Questo dipende probabilmente dal fatto che tali osservatori da principio tennero conto delle forme esterne e non di quelle delle cavità nasali: si aggiunga di più che le alterazioni del velo pendulo sono per lungo tempo poco accentuate, rimanendo la muccosa presso a poco del volume o del colore normale. Io inclinerei quindi a credere che in molti casi, nei quali è stato detto non esistere modificazione del palato molle, si fosse giudicato un po' leggermente.

Un argomento in favore di questa mia opinione lo si può trovare nel fatto che la pretesa incostanza delle lesioni del palato la si è desunta solo dalle prime storie, le quali furono raccolte quando la malattia non era ancora bene conosciuta.

Il Mikulicz per spiegare l' ordine cronologico col quale si presenterebbero le alterazioni del naso e della gola secondo Hebra e che sta contro al reperto anatomico, ha supposto che la malattia possa avere forse un decorso più rapido nel palato molle che non entro il naso: ma in ogni modo ha voluto aggiungere il dubbio che il processo morboso possa aver principio in qualche parte dell' interno delle cavità nasali, senza poter determinare se esso giaccia nelle fosse nasali stesse o nello spazio naso-faringeo.

Io credo che, esaminando con una sana critica i casi dei quali esiste una storia anamnestica ed un esame molto particolareggiato delle alterazioni esistenti nel palato molle e sul naso e, come vedremo in appresso, tenendo conto del tempo straordinariamente lungo che occorre perchè tali lesioni arrivino al loro ultimo stadio, cioè alla forma atrofica, si possa ritenere che la malattia comincia appunto nello spazio naso-faringeo. Infatti la casistica ci apprende che la maggior parte dei malati venuti a farsi visitare per tempo, si lagnavano soltanto d' impedimento nel respirare dal naso e presentavano delle fungosità entro le cavità nasali in alto, mentre nel palato molle si notava già una retrazione dell' uvola. Devesi dunque ragionevolmente supporre che la malattia cominci prima nello spazio naso-faringeo anzichè entro le narici. Avanzando nel nostro studio avremo luogo di notare altre circostanze, le quali contribuiscono a farmi pensare in tal modo.

Ciò posto, siccome la infiltrazione si fa lentissimamente e profonda nel tessuto sotto-muccoso, i disturbi ai quali dà luogo in principio devono essere pochissimi e di nessun rilievo: forse è una semplice sensazione di leggiero intasamento, alla quale i malati non fanno attenzione.

Uno dei fenomeni precoci, come apparisce da alcune storie cliniche, è la facilità con la quale questi ammalati vanno incontro alle piccole epistassi nel semplice sforzo del soffiarsi il naso. Più tardi, parlando delle alterazioni anatomiche, vedremo come il fatto di questa fa-

cilità all' escita del sangue nel principio della malattia e viceversa della sua rarità a malattia già molto avanzata possa trovare una spiegazione.

Poco dopo l' epistassi alcuni ammalati cominciano a lagnarsi della formazione di croste. Questo fatto, che ha dato occasione allo Schmiedicke di scrivere che la malattia comincia come una infiammazione cronica delle fosse nasali, può esser legato tanto ad una modificazione funzionale delle glandule, quanto anche al sangue che trapela con facilità e che si secca.

Quando si considerino tutti questi fenomeni riuniti si vedrà come essi costituiscano presso a poco il quadro della coriza cronica e come sia naturale che da molti autori e dai malati stessi questa fase della malattia sia stata trascurata.

A poco per volta, nello spazio di varî anni, la malattia si accentua tanto nelle fosse nasali come nel palato molle, ma in forma un po' differente. Nelle fosse nasali i fenomeni subiettivi precedono quelli obiettivi e noi vediamo come una gran parte degli ammalati dicono di aver cominciato a soffrire d' impedimento al passaggio dell' aria e di senso di pienezza prima in una cavità nasale e poi in ambedue, avanti di aver veduto o sentito che esistevano delle vegetazioni.

Nella maggior parte dei casi descritti io ho notato che i fenomeni sono cominciati dalla narice sinistra, poi, perfino a distanza di varî anni, nell' altra. Da questa circostanza sottilizzando si potrebbe trovare un debole argomento in favore della idea che la neoformazione parta dallo spazio naso-faringeo e di là discenda a poco alla volta in avanti. Se la neoformazione avesse il suo punto di origine in un punto qualunque delle narici, non vi sarebbe alcuna ragione perchè si dovesse avere questa prevalenza dal lato sinistro, mentre alcune condizioni anatomiche potrebbero favorire maggiormente l' estendersi dell' infiltramento da un lato invece che dall' altro. Per trovarne una di queste condizioni anatomiche accennerò alla mancanza di simmetria del setto. Il mio ottimo amico dottor Pilade Lachi, docente in Anatomia nella Università di Siena, da me interrogato in proposito, si è messo ad esaminare diversi crani, e sopra 121 ha trovato che 69 avevano il setto nasale ed il vomere deviato a destra, 38 a sinistra e 14 mediano: quindi secondo la sua statistica, l' apertura posteriore della fossa nasale sinistra sarebbe d' abitudine più amplia della destra. Io non ho alcuna difficoltà ad ammettere che la maggiore ampiezza dell' apertura possa facilitare l' irrorazione sanguigna, e far sì che un infiltrato, il quale si formi nello spazio naso-faringeo, progredisca più rapidamente da un lato che dall' altro.

Quasi tutti gli ammalati dopo avvertiti i disturbi suaccennati, hanno presentato quelle masse polipiformi (non mai veri polipi), per le quali hanno dovuto ricorrere all' opera di un chirurgo; il più delle volte queste masse sono state distrutte col caustico e si sono subito riprodotte. Quando uno dei chirurghi in questione, mosso dal dubbio sulla natura

di quelle fungosità, ha esaminato il palato molle vi ha trovato delle alterazioni, delle quali gli ammalati non avevano fatto parola, perchè non accompagnate da alcun disturbo, ma che per la loro forma dovevano essere cominciate molto tempo prima.

Infatti nella gola si può arrivare fino alla completa scomparsa del palato molle senza che gli ammalati provino alcuna molestia. Senza volere ora anticipare notizie di anatomia patologica, ma solo per rendere più comprensibile la sintomatologia, debbo avvertire che il processo anatomico ha questo di particolare che nei tessuti normali avviene da primo un infiltramento di elementi nuovi, i quali vanno dalle parti profonde alle superficiali: a questa neo–formazione tien dietro da prima un aumento di volume delle parti, più o meno rilevante a seconda del tessuto nel quale si raccolgono gli elementi neo-formati e della quantità maggiore o minore di questi ultimi; i nuovi elementi a poco per volta distruggono e atrofizzano i tessuti normali; poscia, modificandosi nella loro forma e nel loro atteggiamento, imprimono alle parti un aspetto cicatriziale e retrattile.

Così avviene che l' uvola può essere completamente scomparsa senza che alla superficie della muccosa la quale ricuopre palato molle, pilastro ec., si vedano modificazioni di aspetto o di colorito. In qualche caso, prima di avere la completa scomparsa dell' uvola, si è veduto alla superficie delle abrasioni od anco ulcerazioni superficiali circoscritte, grosse come un seme di lino o poco più, che gli autori hanno ritenuto di natura sifilitica: il Kaposi dice però di non avere argomento per credere che l'uvola possa essere stata mai distrutta da una ulcerazione di tal genere.

Per dare un' idea di quali modificazioni nella forma può subire l'istmo delle fauci io mi servirò di quattro figure schematiche. Ammettiamo che nella Fig. 1 sia rappresentato il palato molle allo stato normale.
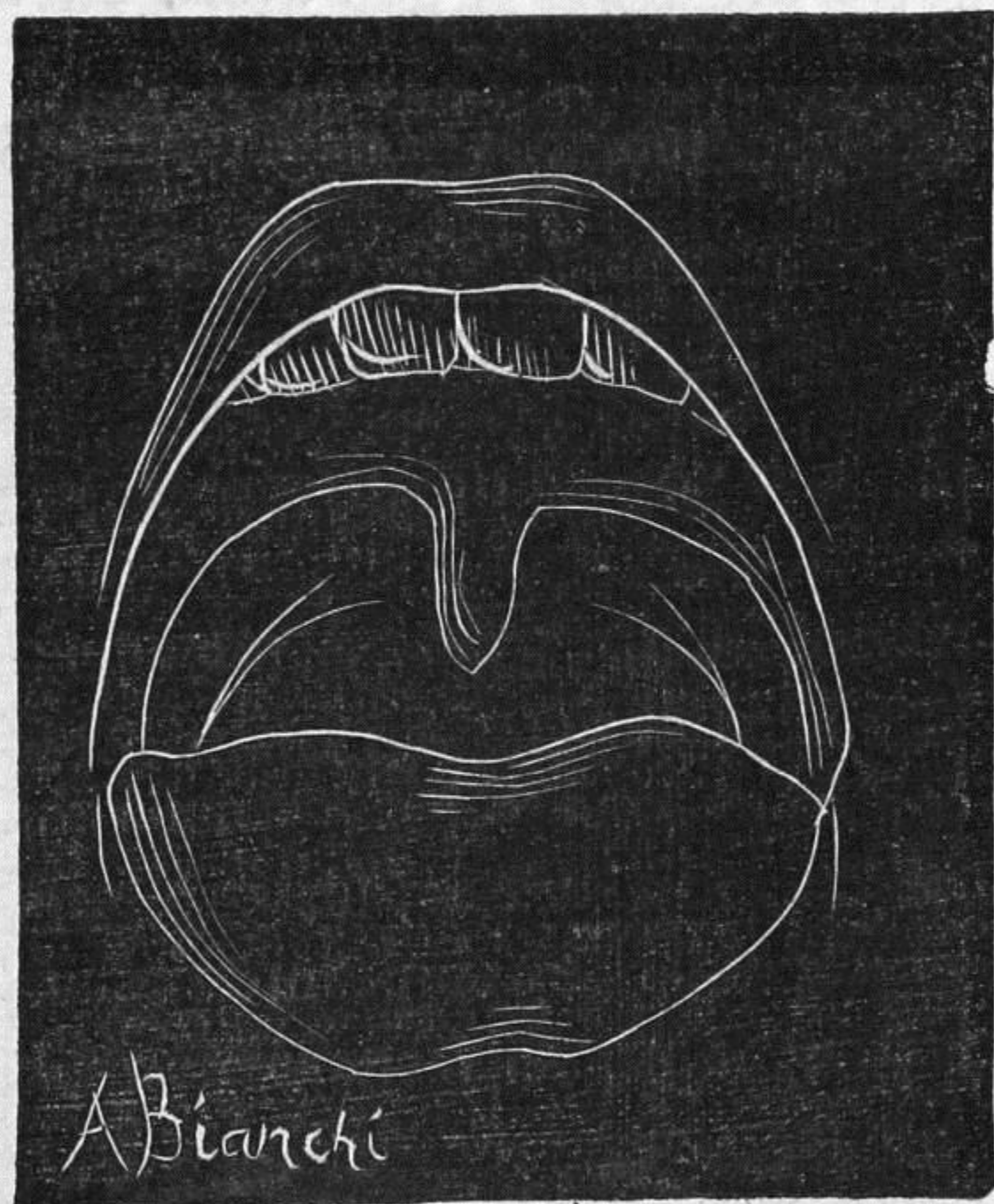
Fig. 1.

Quando l'infiltramento partendo dal tessuto sotto-muccoso dello spazio naso-faringeo invade gli strati profondi del palato molle, comincia dal muscolo palato-stafilino, che è il più prossimo al tessuto sottomuccoso: alla sostanza muscolare a poco per volta si sostituisce il tessuto retrattile al quale abbiamo accennato: l'uvola viene tirata in su verso la cavità nasale e così il velo pendulo assume la forma riprodotta dalla Fig. 2.
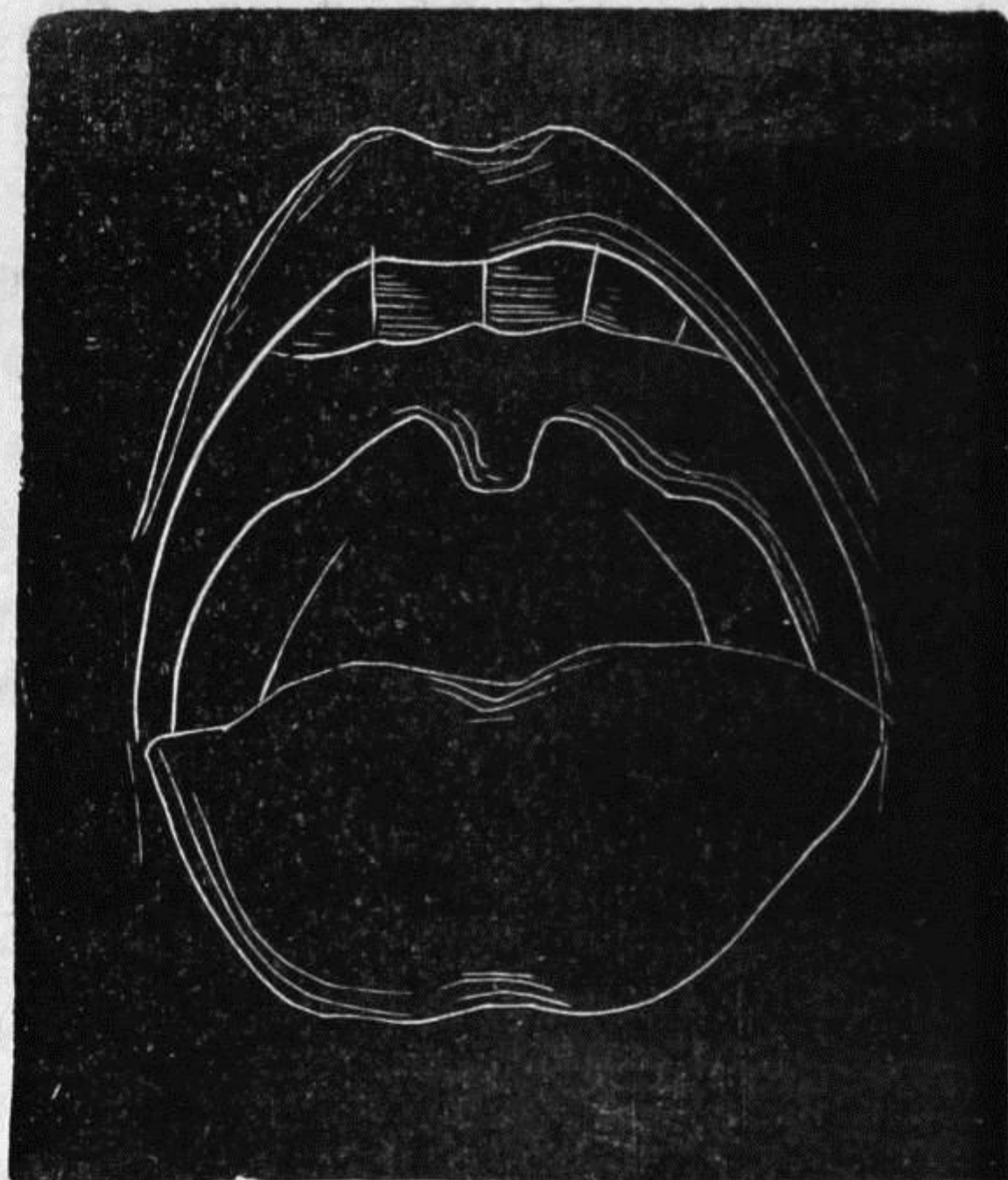
Fig. 2.

Approfondandosi l'infiltramento, anche ai peristafilini esterni ed ai fasci interni dei faringo-stafilini tocca la sorte del palato stafilino; mano a mano che la sostanza muscolare è rimpiazzata dal tessuto retrattile cresce la deformità, fino al punto che al posto dell'uvola nel palato molle si forma un vero e proprio incavo, come in certi vizî congeniti di conformazione, e del quale si può avere un' idea nella Fig. 3.
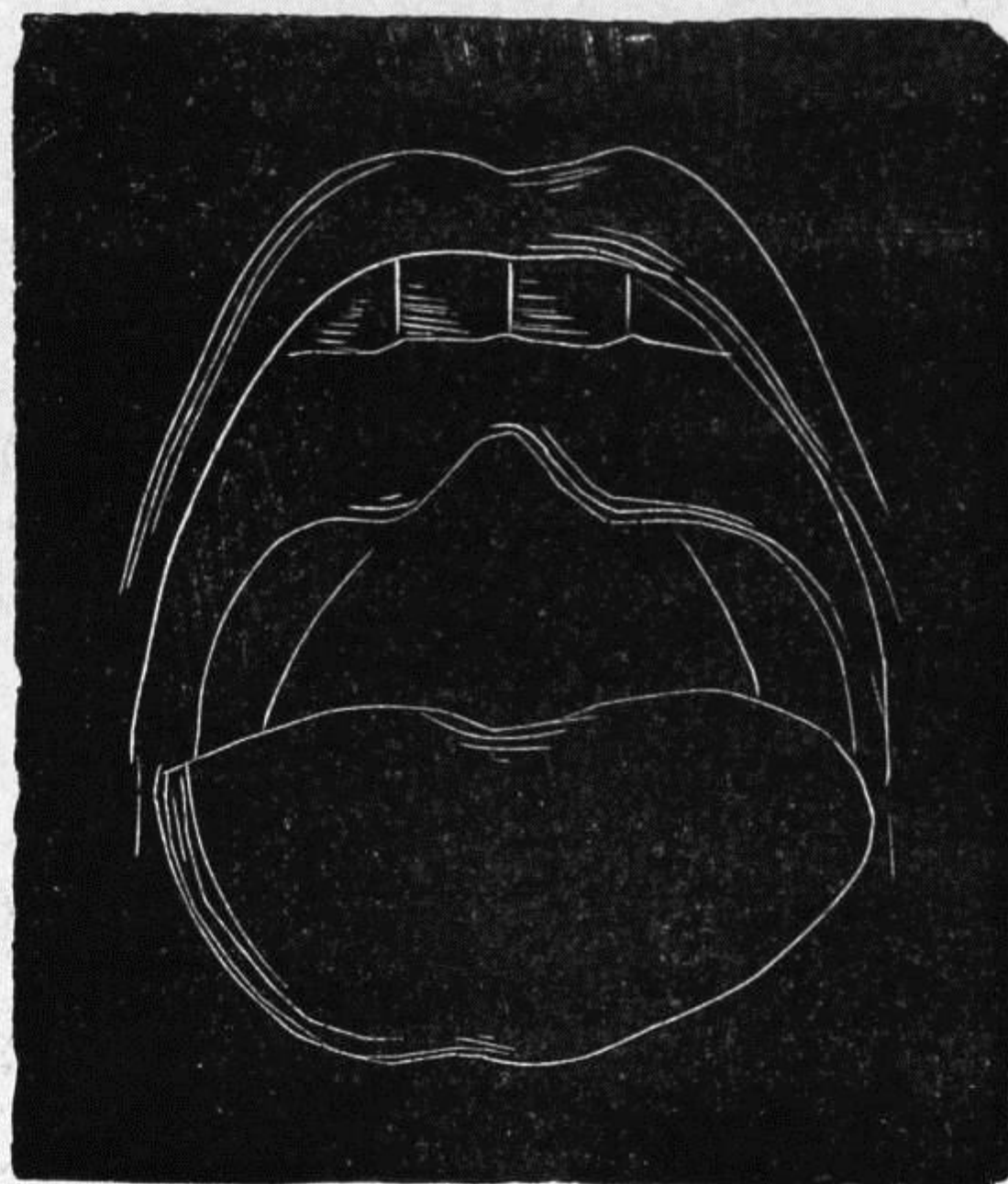
Fig. 3.

In principio il rimanente del palato molle non si mostra così precocemente modificato nella sua forma come la porzione centrale che corrisponde all' uvola; però procedendo oltre la malattia, anche quelle due piccole sporgenze che rappresentavano i resti del palato molle, vengono esse pure, a poco a poco, stirate uniformemente in alto. Alla fine non rimane più che un vero arco, rappresentato dalla Fig. 4.
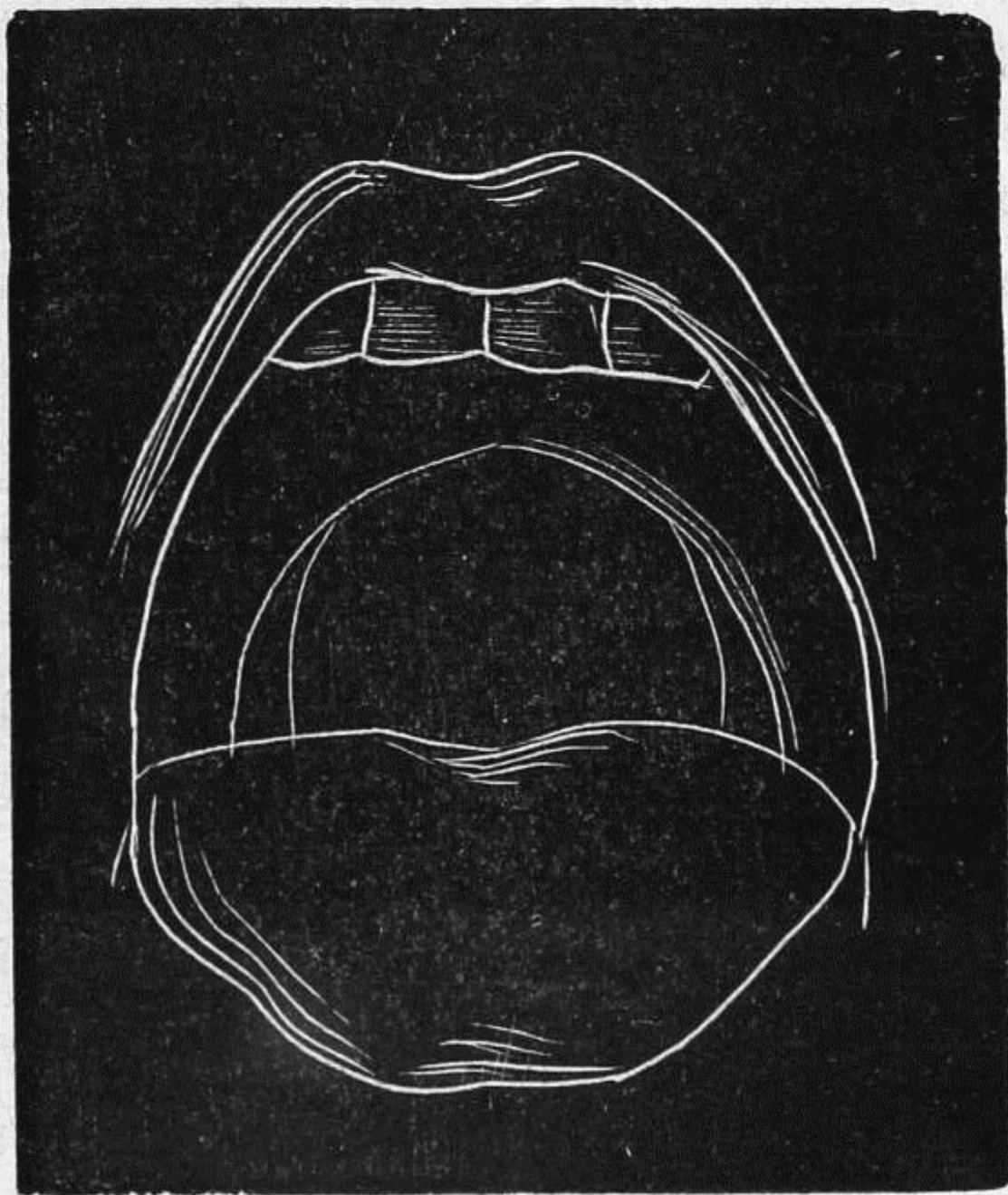
Fig. 4.

Arrivati a questo punto il palato prende il tipo della così detta gola di lupo. Devo notare che nei casi da me veduti ho constatato la prevalenza di retrazione a sinistra, cioè dal lato stesso dal quale esistevano le maggiori alterazioni del naso. Il fatto della scomparsa del palato molle in grado maggiore dal lato sinistro si trova notato anche nel 1° caso del Mikulicz.

Bisogna dunque ricordare che per regola generale l' istmo delle fauci può essere così deformato mentre la muccosa che ricuopre l' orlo del palato come i pilastri si mantiene all' occhio quasi normale: non vi è che un colorito molto più lucente il quale arieggia il madreperlaceo, mentre nella fonazione le parti restano più fisse e rigide ed al tatto si sentono molto resistenti. Il Geber nel suo secondo caso ha paragonata questa resistenza a quella del tessuto cartilagineo, ed il Mikulicz a quella dei tendini: io mi associo volentieri all' opinione di quest' ultimo.

Una condizione la quale sfugge osservando un po' alla leggiera è che mentre non esiste più il palato molle, l' apertura delle fauci invece di essere aumentata è diminuita; questo avviene perchè i pilastri anteriori sono accorciati ed ingrossati, la muccosa della faringe addensata e spinta in avanti: in una parola tutte le parti molli dell' itsmo sono ravvicinate fra di loro.

Questa è forse la ragione per la quale, a differenza delle vere distruzioni

del palato molle, non si hanno grandi modificazioni della fonazione. Del resto anche nei casi di gomme ulcerate, le quali distruggono in pochi giorni il palato molle, la voce inarticolata succede immediatamente alla perdita di sostanza, e si ha pure il passaggio dei liquidi dal naso: ma appena la ulcerazione cicatrizza, e la comunicazione con la parte superiore della faringe viene ristretta, per modificazioni di forma che subiscono i pilastri, i disturbi fonetici diminuiscono moltissimo.

Con tali profonde alterazioni del palato molle, gli ammalati non hanno alcuna molestia, se non che da ultimo cominciano a lamentarsi di un senso di secchezza alla gola, del bisogno frequente di bere e di leggiera difficoltà nell' inghiottire.

Non è difficile che, contemporaneamente a questi cambiamenti cui van soggetti il velo ed i pilastri, si avverta il rigonfiamento della muccosa faringea tanto lateralmente quanto sulla faccia posteriore delle retrofauci. Infatti noi abbiamo veduto dalla casistica come in molti ammalati si presentassero delle masse vegetanti posteriormente e lateralmente nella faringe.

Una volta che è vinta la resistenza mediana, il velo pendulo si divide in due porzioni le quali a guisa di ali si dispongono lateralmente, formando un arco a concavità inferiore che va dal pilastro anteriore alla parete posteriore della faringe. Questo succede per il giuoco del fascio posteriore del faringo-stafilino ed è un fenomeno che trova il suo riscontro nei casi di distruzione della porzione centrale del palato molle per gomme sifilitiche. Anche qui, vinta la resistenza del centro, in brevissimo spazio di tempo si vedono sorgere quelle briglie le quali tirano i residui laterali del palato verso la faringe.

A misura poi che anche questo fascio del faringo-stafilino è invaso dalla malattia ed il tessuto retrattile si sostituisce agli elementi normali, quel residuo di palato molle si avvicina sempre più alla parete posteriore della faringe. Avviene allora che la comunicazione fra la cavità faringea inferiore e la superiore diviene molto piccola, fino a non permettere al medico di eseguire la rinoscopia posteriore. E seguitando avanti la malattia, un po' per lo stiramento delle parti, un po' per una speciale degenerazione lo strato epiteliale si distrugge, il tessuto neoformato viene finalmente alla superficie, ed allora accade la saldatura delle parti così ravvicinate fino alla occlusione completa, come nel caso secondo del Mikulicz e nel mio.

In questo periodo della malattia anche l' aspetto della muccosa nel palato molle e duro è cambiato: infatti tanto la parte superiore dei pilastri, quanto la vòlta palato-faringea (per chiamarla così) prendono un colorito giallo-sporco: la muccosa a punti è rilevata, a punti depressa e come solcata da briglie di cicatrice superficiale. In seguito le parti tutte divengono sempre più atrofiche; le tonsille si fanno tanto piccole da non vedervi quasi un acino glandulare; dei pilastri posteriori non ri-

mane più traccia: gli anteriori mantengono la loro grossezza ma si fanno tanto corti, che fra la base della lingua e la volta palatina lo spazio è diminuito della metà. La Fig. 3 della Tavola II rappresenta appunto questa modificazione nella forma dell'istmo delle fauci.

Intanto l'infiltramento, che dal palato molle si è esteso anche in avanti nel tessuto sotto-muccoso del rivestimento del palato duro, comincia a poco per volta ad atrofizzare e consumare il tessuto stesso della muccosa; l'epitelio divenuto trasparente lascia vedere al di sotto un colorito, al solito, giallo-grigio; in alcuni punti vi sono dei rilievi giallognoli; in altri delle depressioni grigiastre come se fossero briglie di cicatrice che dal palato duro andassero a perdersi nel palato molle.

In quest' ultimo periodo vengono in scena i fenomeni subiettivi; infatti a misura che si restringe l'apertura delle fauci i malati cominciano ad avere difficoltà di deglutire le sostanze solide; quando l' epitelio è logoro e le superficî sono abrase si aggiungono anche i dolori vivissimi, specialmente per il passaggio di sostanze irritanti, come gli alcoolici, le sostanze molto calde, ec.

Si avverta inoltre che l'infiltrazione facendosi nei pilastri, alla base della lingua e nella faringe, tutto attorno alla apertura glottica e venendo tali parti stirate un po' in alto, per questo solo fatto, senza bisogno che la malattia si estenda fino alla laringe, possono insorgere delle difficoltà nella respirazione.

D' altra parte si è veduto come la malattia talora invada anche la laringe e perfino si estenda a porzione della trachea. La epiglottide diviene più rigida: quindi accade con una certa facilità che le materie alimentari entrano nella laringe e danno luogo a tosse violenta e fenomeni successivi di laringo-spasmo.

La corda vocale superiore non assume in generale un gran volume; quella inferiore invece può rigonfiarsi talmente da occludere quasi l' apertura laringea; quindi impossibilità coll' esame laringoscopico di vedere al di là. In relazione con il grado delle alterazioni si presentano i varî sintomi: il forte russare nel sonno (vedi 2° caso di Geber), i gravi turbamenti nella loquela fino alla quasi completa afonia, la difficoltà costante di respirazione con sibili, accessi frequenti di soffocazione, talora accessi epilettiformi, ed infine la morte, come abbiamo veduto nel caso nostro, in quello del Chiari, in uno segnato in nota dal Geber[1] ed in altri ai quali accenna il Kaposi.

Riprendendo ora la malattia al suo punto di partenza, vediamo come si comporta anteriormente. La infiltrazione nello spazio naso-faringeo dopo essere cominciata nel piano inferiore deve estendersi anche lateralmente. Così soltanto si può spiegare il fenomeno molto precoce della

[1] E. Geber, *loc. cit.*, pag. 502 nota.

durezza di udito che si è riscontrato in molti ammalati: basta infatti che l'infiltramento restringa l'apertura della tromba eustachiana per spiegare un tal disturbo. Talora si può accendere un vero processo d'otite ed allora se ne ha dall'esterno la riprova con le secrezioni anormali, le modificazioni di colorito nella membrana del timpano, ec. Nel caso di Tanturri ed in quello di Schmiedicke le malate avevano sofferto di otorrea.

Il più spesso però deve aversi il solo infiltramento il quale ottura la tromba di Eustachio e basta per diminuire la potenza auditiva. Quando l'infiltramento ha ceduto ed i tessuti invece di essere rigonfi si atrofizzano, l'udito può ritornare abbastanza buono. Infatti la malata dello Schmiedicke soffrì per 3 anni di sordità ed allora non provava alcuna sensazione molesta nel naso: poi l'udito ritornò buono e soltanto un anno dopo un medico riscontrò una massa polipiforme nell'osso (?) nasale sinistro. Questo fatto della precocità dei disturbi auditivi ci conferma sempre di più nella opinione che la malattia debba avere il suo punto di partenza nello spazio naso-faringeo.

L'infiltramento morboso, alla stessa guisa che verso la tromba di Eustachio, si estende entro le narici sotto la muccosa, la quale riveste il setto tanto nella porzione ossea quanto nella cartilaginea: talora avviene anche la occlusione del canal nasale, quindi sopraggiungono i fenomeni di Dacriocistite, la quale può avere il decorso comune. Però si deve ritenere che la malattia abitualmente non sorpassi i limiti del meato medio, e questo non tanto perchè nei pochi casi seguiti da sezione non si è trovato la infiltrazione al disopra del turbinato inferiore, quanto perchè, quando si è potuto per mezzo di atti operatorî ristabilire il passaggio dell'aria dalle narici nella faringe, l'odorato, che era quasi abolito, si è ripristinato, ed ognun sa che la funzione olfattiva si compie dalle cellule che rivestono il meato superiore.

E a questo proposito noi concordiamo con quello che ha scritto il Duplay della forma parziale d'ipertrofia della pituitaria la quale avrebbe sede indietro e sotto il turbinato inferiore.

Nella parte posteriore delle narici l'infiltramento non suole assumere la forma di un vero e proprio neoplasma. In qualche caso relativamente giovane, come i primi due ammalati di Geber, si sono riscontrate delle masse le quali otturavano le aperture posteriori delle narici e impedivano il passaggio di una sonda che anteriormente passava benissimo: ma tutto fa credere che queste masse non prendano consistenza, ed al contrario piuttosto a poco per volta si atrofizzino: infatti in quegli individui nei quali la malattia aveva raggiunto il suo *maximum* sul naso, quando si è potuto penetrare a mala pena dalle aperture anteriori delle narici con uno specillo, si è sentito che, vinto il primo ostacolo, la sonda poteva muoversi al di dietro liberamente. Ed abbiamo avuto la riprova all'autossia del caso nostro, nel quale, le cavità nasali al di dietro della porzione cartilaginea, erano più ampie che in casi normali.

In avanti l'infiltramento diviene tanto esuberante da otturare quasi completamente le aperture nasali: la neoformazione talora è prevalente dal lato delle pinne, ma il più spesso invece dalla parte del setto e nel piano inferiore della narice. Quivi la neoformazione assume proporzioni tali da formare dei veri e propri tumori che sporgono fuori dalla cavità nasale a guisa di mammelloni: questi o sono uniformemente rigonfi, oppure sono più rilevati alla periferia che al centro a guisa di un cercine, e sembrano ricoperti dalla muccosa intatta, benchè la si mostri un po' tomentosa e di colore giallo sporco, oppure rosso cupo.

Se veniamo ora a studiare il Rinoscleroma nelle parti esterne, cioè sul naso e parti circostanti, noi restiamo subito colpiti dal fatto che la malattia presenta due aspetti ben differenti: in alcuni punti infatti esiste qualche cosa di nuovo che merita il nome di neoformazione; altrove sono i tessuti normali i quali hanno subìto dei cambiamenti; ossia, come ha detto Hebra, a punti si hanno delle intumescenze, a punti il solo indurimento del tessuto normale.

Osservando molto attentamente si può capire che la malattia non risale sulla faccia esterna del naso dall'orlo della pinna verso la glabella, come sembra alcuni abbiano creduto, ma invade la pelle tutta che ricuopre la porzione cartilaginea del naso, in modo apparentemente uniforme dal di dentro al di fuori. Cosicchè l'infiltramento dal tessuto sotto-muccoso oltrepassa i muscoli, il connettivo sottocutaneo, poi il derma propriamente detto ed infine l'epidermide. Così accade che si sente la durezza dei tessuti prima che si noti una modificazione di colorito della pelle; e si ha la caduta dei peli o per lo meno la loro atrofia prima della perdita delle ineguaglianze che si scorgono ad occhio nudo sulla superfice epidermica.

La pelle si presenta perciò distesa, quindi lucente, ma di colorito forse nella generalità meno roseo del normale: in taluni punti si avvertono delle durezze isolate, le quali si distinguono bene dal tessuto circostante: queste possono talora essere multiple e per larghezza e rilievo simili a lenticchie, come nel 3° caso di Geber; ma il più spesso si tratta di veri e proprî tuberi, talora emisferici tal' altra conici: in cotesti punti all' intorno la pelle assume un colorito rosso scuro, talora violaceo: e si possono vedere anche delle superficialissime telangettasie.

È inutile che io avverta che in questo periodo della malattia la forma del naso ha perduto grandemente dal lato estetico, avvicinandosi come dice Kaposi, al tipo del naso camuso, per il distendersi ed il rilevarsi delle pinne. In ogni modo le parti s' ingrossano considerevolmente tanto che nel caso nostro, come in quello di Schmiedicke, il naso era largo 5 centimetri alla sua base: ed in quello di Schuh, riportato da Weinlechner, arrivava fino a due pollici e mezzo.

L'infiltramento scende gradatamente nel labbro superiore in modo che a poco per volta sparisce il solco naso-labiale e si ha una massa appianata la quale si continua, allo stesso livello dei mammelloni che escon fuori dalle narici, fin quasi all'orlo del labbro. L'infiltramento anche sul labbro dà luogo agli stessi fenomeni fisici del naso; la grossezza del labbro può giungere fino a 3 centimetri e, se non vi fosse la mancanza dei numerosi elementi tubercolari e del colorito scuro speciale, la deformità potrebbe paragonarsi a quella propria della lebbra: anche nel Rinoscleroma possono staccarsi delle intumescenze, ma sono piatte e si distinguono dal rimanente tessuto infiltrato (il quale si mantiene bianco giallo) per il loro colorito che, per quanto cupo, è sempre rosso-violaceo.

La durezza di cotesti mammelloni è tale che ha colpito più d'ogni altro fenomeno l'Hebra il quale iperbolicamente l'ha paragonata all'avorio: però non si deve dimenticare che ad onta di questa straordinaria durezza i tessuti offrono sempre una certa elasticità e si lasciano tagliare senza opporre gran resistenza.

Un altro particolare da non dimenticarsi, messo avanti dallo stesso Hebra, è la mancanza di edema e di qualsiasi fenomeno infiammatorio ai contorni. Altri hanno voluto stabilire anche la limitazione abbastanza netta della malattia: però a questo riguardo io non sono così assoluto. Vedremo nel capitolo seguente quali sono le ragioni che mi fanno parlare in tal guisa.

Anche a malattia avanzata non vi sono dolori spontanei: tutto al più un senso molesto di tensione nelle parti ove si nota la maggiore produzione di tessuto. Invece le pressioni sono sempre accompagnate da vivi dolori. Non si può dire nemmeno che dal naso venga gran cattivo odore: tale inconveniente è ben piccolo e può spiegarsi col fatto che la secrezione muccosa è trattenuta entro la cavità nasale. Questa è la riprova che nel Rinoscleroma le ossa non si ammalano nè primitivamente, nè secondariamente per denudazione.

La malattia, come abbiamo visto in un caso, pare siasi estesa lungo il canal lacrimale e delle masse vegetanti abbiano prima invaso le palpebre e quindi portato un tale restringimento di queste da esigere una operazione che rimediasse al disturbo visivo. Benchè strana, la cosa è pure ammissibile, poichè in fondo la malattia può diffondersi tanto sotto la muccosa, salendo dal meato inferiore e medio nel canal nasale, come nel corion dalla pelle che ricuopre il naso cartilagineo in quella che ricuopre la parte ossea. Il Mikulicz dice che mentre il Rinoscleroma può estendersi inferiormente sul labbro, superiormente si arresta al confine fra la parte cartilaginea e l'ossea del naso e lo stesso accade fra il palato molle ed il duro: ma se la considerazione del Mikulicz è nella generalità dei casi vera, la osservazione clinica ha mostrato che questi limiti possono essere oltrepassati.

Una legge la quale sembra regolare in modo costante il Rinoscleroma

si è che esso procede sempre per continuità e non a salti: ed io sono talmente convinto di ciò da stentare un poco ad ammettere che le intumescenze trovate in due casi dall' Hebra alla regione frontale e parietale fossero della stessa natura.

Io credo che il più spesso i fenomeni i quali si verificano nel condotto lacrimale avvengano perchè questo subisce delle pressioni e delle deviazioni; quindi ritengo anche i fenomeni di dacriocistite nel maggior numero dei casi di natura tutta meccanica.

Nella pelle l' infiltramento può estendersi dal naso alle parti circostanti, quindi sulle guance, e dal labbro superiore scendere anche in quello inferiore. Il caso più bello in questo genere è il primo di Mikulicz, nel quale la malattia, dopo aver invaso tutto il labbro superiore, girò attorno agli angoli labiali e si estese anche al labbro inferiore forzando Billroth, a ricorrere più volte alla stomato-plastica, onde permettere al malato di alimentarsi, visto che l' apertura boccale era talmente ristretta da non lasciar passare nemmeno i liquidi.

In cotesti casi i contorni delle labbra possono divenire tanto rigidi come se il tessuto che li costituisce fosse esclusivamente tendineo. Il caso di Billroth nel quale coll' andar del tempo si arrivò fino alla neo-formazione ossea, mostra come anche nella durezza si debbano avere delle differenze, le quali si riveleranno al tatto, ma più chiaramente sotto il coltello.

Dalle labbra la malattia può estendersi anche sulle gengive ed ai contorni degli alveoli; però questi in generale vengono rispettati. Soltanto il cercine, il quale si forma intorno ai denti, fa sì che essi talora cadono, e allora si ha l'atrofia degli alveoli. Secondo la descrizione data dal Mikulicz sembrerebbe che la malattia non procedesse dagli alveoli verso il palato duro, e questo fosse piuttosto invaso dall' infiltramento che viene dal palato molle in avanti. Il mio caso sarebbe una riprova che la cosa avviene appunto in quest' ultimo modo.

Le modificazioni subìte dalla muccosa in tali sedi, non offrono nessun interesse; se si eccettua il caso rarissimo nel quale avvenga la saldatura della muccosa del labbro con quella che ricuopre il processo alveolare.

Abbiamo detto che la malattia si presenta in alcuni punti non sotto forma di semplice infiltramento o indurimento dei tessuti preesistenti, ma come un vero e proprio neoplasma. È bene avvertire però che lo sviluppo di tali tuberi è limitato e che non prendono mai dimensioni maggiori di una nocciola o di una mezza castagna.

Questi nodi non si rammolliscono mai nè si distruggono per suppurazione a focolai più o meno circoscritti. Arrivati ad un certo punto, cade lo strato lucido dell' epidermide e comincia a gemere un liquido sottile, filante, appiccaticcio, del colore della gomma sciolta. Questo umore alle

volte si secca e dà luogo a delle false croste, o croste meliceridi, le quali ricuoprono la superficie sprovvista della sua epidermide e da questa si distaccano con non molta facilità, ma senza sanguinare. Del resto che la vascolarizzazione sia deficiente in questo periodo della malattia, lo prova il fatto che quando si è dovuto escidere un pezzetto di tumore, non vi è stato mai bisogno di fare l'emostasia o tutto al più una sola allacciatura fu sufficiente.

Quando uno dei mammelloni ha perduto il suo involucro epidermico ed ha cominciato a gemere, il che accade sempre molto tardi per degenerazione degli epitelii o a cagione degli attriti, la sua durezza caratteristica sparisce: rimane una massa abbastanza consistente ma che non ha più la durezza eburnea ed elastica ad un tempo, della quale si è parlato avanti.

Il solo caso di Zeissl mostrerebbe la possibilità nel Rinoscleroma che il tessuto neo-formato si distrugga a focolai isolati, per degenerazione e suppurazione, dando luogo a delle perdite di sostanza tali da produrre delle vere e proprie ulceri profonde ed anche la perforazione del setto. Però io mi permetto di rimanere in dubbio su tale possibilità finchè il caso rimane isolato: molto più che ciò non è accaduto in tanti altri ammalati i quali sono stati sottoposti a medicature irritanti diversissime, ad escisioni, cauterizzazioni, ec. In primo luogo si può supporre che insieme al Rinoscleroma vi siano state delle complicanze, le quali ne abbiano modificato il decorso: il fatto della caduta sul naso nel far ginnastica fa subito pensare alla possibilità del distacco di un piccolo pezzetto d' osso fratturato, quindi alla sua mortificazione e successiva suppurazione. In secondo luogo si può anche emettere la ipotesi che le ulcerazioni fossero di natura diversa e coincidessero accidentalmente. Infine qualcuno potrebbe sempre mettere in dubbio se in quel caso trattavasi veramente di Rinoscleroma piuttosto che di Lupus, dal momento che l'autore, non ha corredato la sua storia con un reperto istologico.

Le modificazioni ultime nei punti ove non esistono tuberi o mammelloni sono di genere affatto differente: infatti dopo aver avuto un aumento di volume uniforme, sembra che si determini un processo di atrofia, il quale in certi punti dà luogo alla retrazione delle parti, quindi alle deformazioni. Così avviene che le pinne nasali sono talora stirate nel centro del loro margine in alto, in modo da formare una fenditura longitudinale come è disegnato nella prima tavola che accompagna questo lavoro. Questo stadio finale dell'infiltrazione fa sì che lo stesso volume del naso possa spontaneamente diminuire.

In alcuni casi parrebbe che la malattia si fosse estesa fino al periostio ed anche nell'osso: infatti secondo Kaposi, in un individuo esaminato da Salzer, la malattia sarebbe arrivata fino nella sostanza ossea del mascellare superiore. Il Mikulicz, avendo trovato dei frammenti ossei nel pezzo di labbro estirpato nel suo primo ammalato, ha supposto che si trattasse di for-

mazioni osteofitiche per malattia del periostio ricuoprente il processo alveolare del mascellare superiore; ma tale opinione è respinta da Billroth il quale, con una osservazione ulteriore dello stesso caso, potè dimostrare l'assoluta indipendenza delle brattee ossee neoformate dal tessuto osseo normalmente esistente. In ogni modo si può dire che dal punto di vista della sintomatologia fino ad oggi non furono registrate modificazioni importanti di forma o di volume delle ossa normali in corrispondenza dei punti ammalati.

La cartilagine del setto invece subisce certamente col tempo una modificazione, perchè in mezzo a quella massa durissima che l'avvolge, e sembrerebbe dovesse darle maggior resistenza, cede, s'incurva e lascia che la punta del naso a poco per volta si affondi al di sotto del livello delle parti circostanti.

Complicanze e successioni. — A dir vero le manifestazioni le quali si sono presentate durante il decorso del Rinoscleroma e che logicamente si devono ritenere estranee a tal malattia, sono quasi tutte d'indole tale da convalidare l'ipotesi che in molti dei soggetti così ammalati debba ammettersi la preesistenza della Sifilide.

Là è un tumore osseo sul frontale, o sopra un altro osso piatto; qua una perforazione del palato duro: là un osteo-periostite della Clavicola terminante per suppurazione e cicatrice retratta; qua una ulcerazione vera e propria con distruzione di tessuto a focolai staccati. Insomma si tratta sempre di lesioni le quali sono quasi caratteristiche della Sifilide vecchia. Lo stesso dicasi anche di quelle forme di frenosi o di Epilessia sviluppatesi senza antecedenti di famiglia, senza cause apprezzabili, ed in età già consistente.

Per qualche ammalata si potrebbe aggiungere il criterio dei parti non condotti a termine o dei figli nati in condizioni tali da non poter sopravvivere. Altre complicanze che abbiano importanza per chiarire la diagnosi della natura del male non ne abbiamo.

Le malattie intercorrenti, le quali possono sopravvenire nel corso lunghissimo del Rinoscleroma, meriterebbero di esser prese in considerazione solo se capaci di indurre modificazioni nel decorso della malattia; ma di quel pochissimo che sappiamo abbiamo già detto incidentalmente a proposito della Etiologia.

Delle successioni morbose alle quali può dar luogo lo stesso Rinoscleroma come la Dacriocistite o l'Otite abbiamo già parlato; il caso del Zeissl per il fatto della suppurazione accennerebbe alla possibilità dei fenomeni di riassorbimento; quindi alla pioemia, ec. All'infuori di queste la casistica non ci autorizza a mettere avanti alcun'altra successione morbosa.

Da molte storie risulta pure che i malati di Rinoscleroma godevano di una salute generale abbastanza buona, se si eccettuino quelli che

hanno presentato alcuni fenomeni d'oligoemia, come la mancanza dei mestrui.

Diagnosi. — Io credo che lo spendere molte parole sopra il diagnostico differenziale sia assolutamente un lusso dopo la lunga casistica e la descrizione clinica che abbiamo fatto. Quando la malattia incomincia, la diagnosi differenziale dalla comune corizza cronica è assai difficile per non dire impossibile: pur tuttavia nella corizza cronica deve esserci stato molto probabilmente un periodo, se non acuto, per lo meno subacuto nel quale fu maggiore la secrezione muccosa e maggiori furono i fenomeni irritativi: d'altra parte nel Rinoscleroma è più facile la epistassi e persistente il senso dell'intasamento.

In un periodo più avanzato, quando cioè il malato si presenti con delle fungosità polipiformi, per non credere ad un polipo può giovare moltissimo il fatto che nel Rinoscleroma oltre a quella escrescenza limitata, esiste rigonfiamento meno sentito, ma pure apprezzabile della rimanente muccosa. Un altro criterio di gran valore lo si desumerà dalla forma del palato molle, che come si è detto in tale periodo si trova abitualmente molto modificato.

Il medico potrebbe esser chiamato a fare la diagnosi quando esistesse la sola deformità della gola, e la ragione di una perdita completa del palato dovesse essere discussa come criterio per giudicare della natura di altra malattia. Per esempio nel caso nostro, quando la malata fu presa da un accesso di mania e condotta al manicomio, la forma della psicopatia avrebbe potuto richiedere che si giudicasse se la lesione del palato molle fosse congenita o sifilitica.

Quando si ha la scomparsa completa dell'uvola e le fauci hanno preso l'aspetto della vera gola di lupo, niente di più facile che si faccia il giudizio di un vizio congenito di conformazione. Soltanto in questi ultimi i disturbi fonetici sono molto maggiori, perchè maggiore è l'apertura delle fauci, e la comunicazione con la parte superiore della faringe. Si aggiunga di più che il colorito grigio-brillante e la resistenza straordinaria dei tessuti infiltrati dal Rinoscleroma non esiste nei comuni vizi di conformazione.

Quando invece la saldatura del palato molle con la faringe è quasi completa e cominciano le abrasioni superficiali, le quali dànno alla muccosa quell'aspetto giallo-sudicio speciale e vi sono delle masse che occupano la porzione posteriore della faringe, è molto difficile il fare la diagnosi differenziale con gli effetti di una distruzione per Sifilide: però anche in questo caso l'accorciamento dei pilastri anteriori e la loro durezza, la mancanza di rossore cupo intorno ai punti che dovrebbero essere stati ulcerati ed ora in via di cicatrice, possono mettere sulla strada di non precipitare un giudizio. E ciò basta, perchè aspettando soltanto 7 o 8 giorni, il criterio della invariabilità delle parti, ossia il non vedere il falso processo cicatriziale

avanzarsi o retrocedere, fornisce la differenziale. Del resto in cotesto periodo è molto difficile che non siano cominciati entro le cavità nasali, i fenomeni i quali possono rischiarare la diagnosi..

Lo stesso dicasi presso a poco dei casi nei quali si dovrebbe giudicare di una stenosi laringea: solo qui però la diagnosi può essere più difficile perchè, come abbiamo veduto nel capitolo precedente, alle volte le lesioni della laringe e della trachea capaci d' indurre disturbi tali da reclamare l' intervento di un medico, anatomicamente parlando sono poca cosa e possono esistere anche molti anni prima che si abbia traccia di malattia sul naso.

Prendendo in considerazione le alterazioni, le quali si presentano sul naso cartilagineo e nelle parti adiacenti, il Kaposi sostiene che sebbene possano sembrare molto caratteristiche, pure è indubitato che offrono una grande somiglianza col cheloide, coll'epitelioma e coi nodi sifilitici.

Quanto al cheloide egli dice che il Rinoscleroma ne assume i caratteri quando esistono dei tuberi con superficie splendente, attraversati da telangettasie venose e tali caratteri coincidono con la stabilità del tessuto: ma oltre all'esame istologico, soggiunge Kaposi, servirà di guida l'insieme del quadro morboso.

A me sembra veramente soverchia la tema che si possa commettere un tale errore e la comprenderei soltanto quando il Rinoscleroma potesse esistere come nodulo isolato della pelle: ma fin qui mi sembra l'esperienza abbia dimostrato che altre lesioni e più caratteristiche coincidono e precedono la formazione di tali intumescenze. Quindi è del tutto inutile il mettere avanti una malattia, la quale per il suo insieme clinico non ha niente che la ravvicini al Rinoscleroma.

Più giustificata è la diagnosi differenziale coll'Epitelioma il quale, quando non sia ulcerato, per il fatto della sua durezza ed anco talora della sua durata può assumere molti caratteri della malattia. Si aggiunga di più che talora, come è successo al Tanturri, l'esame istologico invece di aiutare a distinguere la malattia, può favorire l'errore. Però è ben difficile che l'epitelioma possa presentare una superficie così liscia e lucente come il Rinoscleroma. La sua durezza per quanto straordinaria non offre una resistenza così uniformemente elastica: ed alla pressione nell'epitelioma si verifica spesso l'escita di quegli zaffi epiteliali che alle volte si vedono anche all'intorno del tumore.

Ma abbiamo inoltre quest'altro argomento di grande importanza: vi sono, è vero, degli epiteliomi che durano degli anni come semplice affezione locale, però in generale molto circoscritti ed in qualche parte ulcerati (il che servirebbe sempre a distinguerli); ma sarebbe assolutamente eccezionale che un epitelioma avesse invaso, a guisa di infiltramento, tutte le narici e tutte le pinne senza essersi accompagnato con l'ingrossamento delle glandule linfatiche limitrofe e coi segni di deperimento generale.

Ho lasciato per ultimo i noduli sifilitici, non perchè io creda che la diagnosi sia più difficile, se si considera soltanto la lesione del naso, ma perchè il pratico può essere condotto subito a sospettare tal malattia da una discreta somiglianza nelle tinte, dalle alterazioni del palato non che dalle fortuite concomitanze in altre sedi. Ho detto avanti le ragioni per le quali è facile distinguere la distruzione del palato molle per Rinoscleroma da quelle per Sifilide: pure quando si ripensa come Hebra ha potuto credere che i primi esempî di Rinoscleroma fossero casi di Sifilide, bisogna necessariamente ammettere che le due malattie offrano una certa analogia.

Alla diagnosi della forma esterna però si arriva tenendo un metodo di esclusione. Infatti quali possono essere le lesioni sifilitiche che assumono tali caratteri? Il grosso nodo sotto-cutaneo no: in primo luogo non è mai così duro nè può rimanere a lungo coperto da pelle integra e di colorito normale; in brevissimo tempo diviene pastoso, si rammollisce, ed allora la pelle si arrossa; dopo, se non interveniamo con la cura, si ulcera. Il nodulo cutaneo o tubercolo nemmeno: quando si tratta di un elemento isolato basta il volume: ma ammettendo che si abbiano varî tubercoli aggruppati, si può subito eliminare quelli che specialmente sul naso hanno rapida evoluzione e tendenza distruttiva, perchè hanno sempre una consistenza pastosa: più difficile sarebbe la diagnosi con l'altra varietà di tubercolo, che ha andamento eminentemente lento, consistenza fibroide e scompare senza ulcerarsi. In cotesti casi però vi è un carattere clinico importantissimo: è raro difatti che tali forme tubercolari si ammassino formando un tutto uniforme: in generale è un elemento solo che comparisce, o tutto al più due o tre elementi vicini: questi a poco per volta si atrofizzano ed ai loro contorni ne sorgono altri con andamento centrifugo, in modo che mentre la malattia è al massimo alla periferia, nel centro si può dire scomparsa.

Questo carattere solo basta a dimostrare che il Rinoscleroma non può essere una Sifilide tubercolosa; ma ci è di più: nel caso di tubercoli sifilitici aggruppati, in parte risoluti in parte no, persiste il colorito bruno della pelle, ove non si sente più l'infiltramento del derma, mentre nel Rinoscleroma si può avere una intumescenza di colorito rosso-bruno, ma questa sorge da un tessuto infiltrato e di colorito quasi normale: infine come spiegare con i tubercoli della pelle, la massa dura del setto la quale sembra sorgere dalle ossa? Bisognerebbe ammettere la coincidenza di periostiti o di pericondriti ed anche in tal caso rimarrebbe sempre da spiegare l'infiltramento uniforme delle pinne, le quali hanno preso quella consistenza e quell'aspetto cereo, che non si è mai riscontrato in nessuna manifestazione sifilitica cutanea.

Una volta provato che le lesioni esterne del Rinoscleroma non corrispondono a nessuna delle forme sifilitiche conosciute, si viene in modo indiretto ad escludere che si tratti di una Sifilide cutanea. Ciò

che io credo possibile anche prima di avere invocato il criterio terapeutico.

Per la sua localizzazione potrebbe mettersi in discussione anche il Lupus volgare ed il Rinofima: però se nel Lupus si può avere in certi punti l'infiltramento uniforme ed il tessuto retrattile, vi è sempre come elemento prevalente il tubercolo che in un punto vegeta ed in un altro si mortifica; questo solo fatto della distruzione a focolai dei tessuti neoformati, basta a togliere ogni dubbio in proposito. Nel Rinofima la malattia è troppo estesa sul naso e punto nella cavità nasale, perchè non si debba esser messi sull' avvisato; d'altra parte, per quanto avanzata la malattia, il naso non prende mai quella consistenza nè quella uniformità di superficie che è propria del Rinoscleroma: volere o non volere gli elementi pustolari dell' acne, dalla quale il Rinofima ha preso origine, si ritrovano sempre, quindi le ineguaglianze alla vista ed al tatto.

Prognosi. — Dopo la descrizione che abbiamo fatta del decorso della malattia, e più di tutto dopo il triste responso della casistica, è affatto superfluo il dire della prognosi. Con una malattia la quale progredisce incessantemente, ad onta di qualsiasi rimedio posto in opera, per anni ed anni e che, pur mantenendosi affezione locale, è capace di produrre la morte, la prognosi non può essere che infausta.

Se lo studio ulteriore della malattia spiegando la sua patogenesi, mostrerà la maniera adatta di cura, allora soltanto la prognosi potrà essere modificata.

Terapia. — Si è veduto che da quasi tutti i pratici i quali hanno avuto occasione di medicare degli ammalati di Rinoscleroma, è stata posta in opera più o meno energicamente la cura antisifilitica. Alcuni si sono contentati della cura generale, fatta per mezzo di varî preparati mercuriali (specialmente con le frizioni) e dell' Ioduro di potassio: altri hanno fatto, oltre la generale, una cura locale con pomate mercuriali, cerotto di Vigo, tintura di Jodio ec. Però sono tutti concordi nel dire che questi rimedii non servono a nulla.

Soltanto il Mikulicz avrebbe riscontrato che dopo aver distrutte le masse proliferanti col caustico o col tagliente, la cura antisifilitica ritarda un poco la riproduzione della malattia. Anche a me successe in sul primo, quando cioè vi era sempre abbondanza di fungosità, di avere la impressione che la cura specifica recasse un certo giovamento. Dirò di più francamente, avendo avuto occasione a più riprese di ritentarla con diversi mezzi, che mi è sempre parso, quando l' ammalata faceva uso di tali preparazioni, il processo morboso rimanesse stazionario. Però io sono il primo a riconoscere che con una malattia di questo genere è molto facile rimanere vittime di una illusione.

Se tale trattamento potesse recare qualche vantaggio sarebbe logico

che questo accadesse nei punti ove la proliferazione non è ancora arrivata al suo ultimo stadio; noi vediamo tante altre affezioni anche più direttamente dipendenti dalla Sifilide le quali risentono in sul primo un leggiero giovamento dalla cura, mentre arrivate al periodo sclerotico rimangono a quella del tutto indifferenti; per esempio gli indurimenti parziali o placche sclerotiche della lingua, del fegato, del midollo spinale, ec. Io non credo quindi che ancora si sia autorizzati a bandire in modo assoluto ogni rimedio specifico; soltanto bisognerebbe vedere in qual periodo convenisse usarlo; per quanto tempo, sotto qual forma e col sussidio di quali mezzi locali.

D'altra parte con tutti gli altri medicamenti di uso interno si è ottenuto anche meno che non coi preparati iodo-mercuriali. Infatti i ferruginosi, gli arsenicali ed i famosi mescugli come il tradizionale decotto di Zittmann non contano davvero maggiori vittorie.

Le iniezioni parenchimatose di Liquore di Fowler, di Tintura di Iodio sono pure rimaste senza resultato. Per comunicazione verbale di un assistente alla Clinica di Billroth mi consta che in questi ultimi tempi in quel servizio si sarebbero usate con vantaggio le iniezioni parenchimatose di Iodoformio: ma in questo momento l'Iodoformio è il medicamento di moda e bisognerà aspettare il responso di altri tentativi terapeutici. E certamente non si può concludere in modo assoluto dopo l'osservazione di un solo caso, come lo ha fatto lo Schmiedicke a proposito della malata curata nella Clinica del Simon con una pomata contenente dell'Acido Pirogallico.

Si è veduto che anche indipendentemente dai mezzi terapeutici può succedere che il volume del naso diminuisca per l'evoluzione normale della malattia. Quindi prima di concludere in favore di una medicatura, bisognerebbe vedere se la malattia sotto l'azione di quella si arresta veramente nei punti ove si inizia il processo di proliferazione, e non contentarsi di una diminuzione di volume, che può tenere al passaggio spontaneo della malattia alla fase atrofica.

Tutto al più si potrebbe far questione se, essendo quei mezzi adatti a favorire il rapido passaggio allo stato atrofico, fosse conveniente il farlo; ed in caso affermativo adottare i migliori.

Però se la sostituzione di un tessuto retrattile a quello di proliferazione può giovare forse, esteticamente parlando, nei punti ove esistono escrescenze, si è veduto che all'orlo delle pinne nasali invece la retrazione produce delle deformità non indifferenti. Così pure mentre può essere desiderabile la scomparsa delle fungosità nella muccosa delle aperture anteriori delle narici, invece nel palato molle la retrazione dei tessuti porta in scena dei pericoli per la vita degli ammalati.

Allora le iniezioni parenchimatose dovrebbero essere abbandonate come mezzi di cura generale e vi si dovrebbe ricorrere solo quando fossero indicate come rimedî locali. E questo è in fondo il nostro sco-

po: se la malattia lasciata a se stessa progredisce e le cure generali non giovano, bisogna ben contentarsi di rimediare ai guasti locali. A questo oggetto è forse preferibile il coltello, perchè non vi è pericolo di emorragia, e l'esperienza ha dimostrato che la cicatrice si forma con grande facilità: ma può essere coadiuvato con varî caustici, sia fisici, sia chimici, sapendosi che una volta estirpate queste masse si riproducono assai rapidamente.

Purtuttavia è sempre regola il ristabilire la viabilità delle fosse nasali, sia distruggendo le masse che occludono le aperture delle narici, incidendo i pilastri se troppo raccorciati e quella specie di ponti i quali saldano talora il palato molle alla faringe e poi tenendo a permanenza nelle narici delle cannule di metallo, di cautchouc od altro; sia facendo la dilatazione momentanea più volte al giorno. E questo per due ragioni: in primo luogo, perchè dà ai malati un gran sollievo ed il benefizio dell'odorato; in secondo luogo, perchè anche i disturbi di respirazione e di deglutizione diminuiscono quando sono rotti i legami che tirano in alto la base della lingua e con questa tutto l'apparato glottico.

In certi casi quando la malattia sia giunta fino alla laringe, può discutersi l'opportunità di fare la tracheotomia e di tenere la cannula tracheale a permanenza, prima che si verifichino dei veri e proprî accessi di soffocazione.

Finchè le nostre conoscenze sulla malattia non ci avranno dato le chiavi esatte per conoscere il momento della sua comparsa e le cause che la determinano, sarà impossibile che la terapeutica possa fare dei grandi progressi.

CAPITOLO III.

—

Anatomia patologica.

Le alterazioni macroscopiche nel Rinoscleroma sono di forma assai svariata a seconda della sede e del grado cui sono giunte. La pelle in corrispondenza dei punti ammalati può mostrarsi alterata in due modi differenti. Per la massima parte, e questo succede generalmente laddove non esistono intumescenze spiccate, essa è un poco aumentata di volume e molto di consistenza, ma in modo uniforme; è di quel colorito giallo-cereo che si riscontra in certi edemi duri, ma forse un po' meno lucente. Altrove, cioè dove esistono dei tuberi o mammelloni, la pelle prende un colorito rosso-cupo pendente al violaceo, almeno alla circonferenza, e presenta delle telangettasie venose: al centro talora si ha un colorito giallo sporco, perchè lo strato corneo e lucido dell' epidermide sono caduti disfatti, ed il trapelamento che si fa di un liquido sottile e giallognolo imprime ai tessuti quel colorito, anche quando non dà luogo alla formazione di pseudo-croste gialliccie. Questo, come abbiamo già veduto, può accadere, ma assai difficilmente e tardi, anche dove la pelle non ricuopre dei mammelloni.

La pelle così ammalata non è mai madida nè untuosa, non presenta che pochi peli alterati nel loro colorito, stenti e sottili come vera peluria; in parecchi punti si capisce che devono esser caduti perchè si trova l'apertura del follicolo appianata e vuota. Questi fatti grossolani rivelano subito che la nutrizione tanto dei peli, quanto delle glandule sudoripare e sebacee, deve essere molto turbata.

Gli stessi fenomeni si presentano presso a poco nella muccosa, la quale, come la pelle, ora è di colorito quasi normale o soltanto più pallida e quasi madreperlacea, ora di un rosso cupo oppure di un giallo lardaceo laddove manca l' epitelio. Alla mancanza di madore e di untuosità della pelle corrisponde la secchezza della gola.

Le parti ricoperte da questa pelle o da questa muccosa alterata hanno cambiato di consistenza, di volume, e di forma. Qui le pinne non hanno più la loro elasticità, oppure il labbro ha preso una durezza straordinaria; là i pilastri ed il velo pendulo si sono fatti rigidi come tendini tesi. In un caso esiste una massa che si avanza nella faringe e di-

minuisce la via di comunicazione con le aperture posteriori delle narici: in un altro è un grosso tubero che avendo per base il setto del naso cresce tanto da tappare le due aperture anteriori: altrove sono delle intumescenze che deformano le pinne od il labbro superiore. Ed accanto a questi aumenti parziali di volume si trovano anche gli assottigliamenti, i raggrinzamenti e le atrofie; in seguito a tali modificazioni ora la uvola è scomparsa, ora la pinna è ridotta ad una fenditura, oppure il setto nasale si è incurvato.

Il nostro còmpito si riduce ora a vedere quali sono le alterazioni istologiche che corrispondono a tutte le accennate modificazioni macroscopiche. Siccome però questo lavoro si basa più sulle mie ricerche che su quelle degli altri, avendo io avuto opportunità maggiore di farle in gran numero, è necessario che, lasciando un po' il campo generico, io dica in qual modo mi sono regolato.

La porzione di testa dell'Adami, nella quale si comprendeva tutta la malattia, fu messa in un vaso con alcool metilico, onde potesse servire in caso di bisogno ancora alle ricerche micologiche. In quel vaso, il giorno medesimo, io misi un altro pezzo anatomico identico, tolto da un cadavere che non mostrava alcuna alterazione macroscopica del naso e delle fauci, per procedere sempre di pari passo con esami di confronto.

Per lo studio delle alterazioni nel derma e tessuti sottostanti io ho preso dei pezzetti in sedi differentissime: ho cominciato dai punti apparentemente sani come alla glabella o nel labbro superiore in corrispondenza dell'angolo labiale destro: poi sono andato in quelle parti, ove le alterazioni erano appena visibili cercando col taglio di comprendere il sano ed il malato ad un tempo; ho tolto perciò un pezzetto scendendo dalla glabella fino al contorno del mammellone esistente nel centro della pinna sinistra. Per studiare i punti di maggiore vegetazione mi sono servito dello stesso mammellone della pinna e di quello destro del labbro superiore, andando dal setto nasale all'orlo e interessando col tagliente tutti i tessuti fra la muccosa e la pelle.

Infine per studiare le alterazioni profonde delle pinne nasali ne ho escisi dei pezzetti a tutta sostanza al terzo esterno della pinna destra e sulla medesima ai lati ed all'apice della fenditura longitudinale.

Ho esaminato la muccosa in varii punti del meato inferiore ed in special modo quella che riveste il setto, il turbinato ed il piano inferiore anteriormente; poi nel palato duro e nei tagli a tutta sostanza del palato molle, sia verso il suo confine anteriore, sia verso il nuovo cul di sacco intrafaringeo; infine nei pilastri anteriori e posteriori, nella tonsilla destra ec.

Il setto delle narici tanto osseo come cartilagineo, il turbinato inferiore, la epiglottide, l'aritenoide, la corda-vocale superiore e inferiore ed il resto della laringe, non che i primi sette anelli della trachea, presi sempre dal lato destro, mi hanno servito oltre che per lo studio della

muccosa e tessuti sottomuccosi anche per quello delle cartilagini e delle ossa.

Per indurire i tessuti mi sono servito dell'alcool assoluto e per decalcificare i piccoli frammenti ossei della soluzione di Acido Cromico all'uno per cento, cambiata spesso. I metodi di colorazione sono stati diversissimi a seconda di quel che volevo provare: ma i colori dei quali mi sono servito di preferenza sono stati, il picrocarminio, il carminio neutro, il carminio di Frey, e la glicerina ematossilica, presi isolatamente o l'uno unito all'altra per le doppie colorazioni: più il bruno di Bismark ed il violetto di Genziana per le ricerche micologiche.

Le preparazioni così colorite sono state chiuse a secco nel balsamo, oppure il più spesso in glicerina pura o allungata, con aggiunta di acido formico, acetico, potassa ec., a seconda di quel che volevo dimostrare. Ciò premesso, vediamo quel che resulta dalle mie ricerche e da quelle degli osservatori che mi hanno preceduto.

Quando s'incide un mammellone esistente nelle parti affette da Rinoscleroma, o si raccoglie il liquido sottile che da quello esala spontaneamente e ci si mette ad esaminarlo al microscopio, lo si trova composto di una sostanza omogenea entro la quale nuotano una infinità di cellule di volume e di forma svariata, ma per la massima parte da riportarsi alle comuni cellule embrionali, di granulazione o d'infiltramento: sono elementi rotondi con protoplasma fine, nucleolo e nucleo: alcuni di questi elementi hanno la forma oblunga o decisamente affusata: i più si mantengono in forma rotondeggiante, del volume vario da un globulo rosso ad uno bianco: è difficile incontrare molti di questi elementi in via di proliferazione; in alcuni è scomparso il nucleolo, ed il nucleo è divenuto trasparente o si è portato alla periferia della cellula, in altri è scomparso anch'esso dando luogo allo stato vacuolare. Alcune cellule sono ingrossate, e dalla grandezza comune possono raggiungere un volume tre o quattro volte maggiore ed anche più: il loro contenuto è modificato grandemente e fatto granuloso ed allora rassomigliano molto alle cellule leprose. Se ne vedono di quelle più lucenti, mancanti di granulazioni, sottilissime con i loro contorni che vanno perdendosi e bisogna ritenere che siano presso a cadere in disfacimanto. Le varie apparenze assunte da tali cellule di granulazione possono vedersi nella Tav. III, fig. 8 in *i*, e con ingrandimento molto maggiore nella Tav. II, fig. 4.

Gli acidi e specialmente l'acetico ed il formico non le intorbidano, il che prova che certamente non sono in preda ad una degenerazione muccosa. Anzi aggiungendo a questo fatto l'altro che la potassa al 10 per cento le rende più chiare e trasparenti, io sono indotto a ritenere che esse soggiacciano alla degenerazione colloide o jalina non potendosi supporre che si tratti di quella cheratoide, in quanto che invece di essere elementi isolati derivanti, per esempio, da una esfoliazione

di epitelio, si trovano nuotanti in un liquido che ha tutte le apparenze fisiche della colla sciolta, e nel quale si vanno perdendo per disfacimento. Questa idea viene anche confermata dal fatto che tali elementi si colorano molto bene col carminio, e trattandoli con i reagenti che sopra, la colorazione invece di diminuire si accentua.

Queste cellule le quali si trovano nel liquido gemente dalle superfici escoriate o da un taglio che si faccia nei tessuti più ammalati, così svariate per forma e volume, si riportano in origine ad una forma unica e costituiscono la base di tutta la malattia. Il Mikulicz le ha chiamate addirittura cellule rotonde, dicendo che tale appellativo corrisponde agli altri di corpuscoli bianchi, di cellule linfatiche, di corpuscoli connettivali migranti e di cellule di granulazione, mentre dall' altra parte non si può assegnare loro con sicurezza una origine comune.

In ogni modo, il vedere che nei punti ove la malattia sembra essere incipiente tali cellule si trovano in modo quasi esclusivo intorno ai vasi, fa ragionevolmente supporre che da essi derivino almeno per la massima parte.

Tali elementi cellulari ora si limitano a formare dentro il corion, ed il connettivo degli accumuli i quali si serrano intorno alle reti vasali od agli organi accessorii della muccosa e della pelle e li atrofizzano; ora invece si moltiplicano considerevolmente, si modificano nella loro forma ed atteggiamento, e finiscono per costituire un vero e proprio tessuto di nuova formazione che si sostituisce quasi completamente a quelli normali.

I preparati a fresco per dilacerazione hanno dimostrato al Geber che in mezzo ad una sostanza fondamentale intercellulare di aspetto striato si trovano degli elementi cellulari rotondi, ovali, ovoidali o spesso con prolungamenti da ambedue i lati a guisa di cellule affusate; e che nel tessuto sottomuccoso queste cellule munite di prolungamenti si legano fra di loro per mezzo di questi ultimi, ed in alcuni punti il tessuto presenta un lavoro a maglia di delicate fibre ramificate, il quale rammenta per forma e disposizione il reticolo di un tessuto adenoide. Questo io ho riscontrato esattissimo in alcuni tagli fatti nel mio caso in quel lieve setto che saldando il palato molle alla parete posteriore delle faringe costituiva l' infundibolo, e lo riproduco nella Tav. V, fig. 16. Nè si creda che per accidente quella trama possa rappresentare i resti di un tessuto adiposo, in quanto chè il pezzo dal quale è stato tolto il preparato era costituito da solo tessuto neoformato, e volendomene servire per le ricerche micologiche più che per quelle sulla struttura, l'avevo sottoposto soltanto alla colorazione del violetto di genziana e successiva decolorazione in alcool comune ed in olio di garofani, e chiuso in balsamo.

Il Mikulicz è andato più oltre nello studio di queste cellule, perchè oltre allo stabilirne la forma differente ha cercato di determinarne anche le evoluzioni. Egli dice, come ho scritto avanti, che alcune si rigonfiano

ed il loro protoplasma come il contorno divengono poco visibili; il nucleo scomparisce del tutto oppure è rigonfiato ed appena si distingue: talora al suo posto si vede una lacuna (vacuolizzamento): tali cellule aumentano fino 3 e 4 volte il loro volume: le altre non ingrossano così eccessivamente: il loro nucleo è nettamente ben colorato, il protoplasma chiaramente granuloso e con prolungamenti più corti o più lunghi in varie direzioni: di questi prolungamenti se ne possono vedere in una cellula da uno a cinque che sembrano riunire le cellule fra di loro: talora sono due in senso diametralmente opposto e così si hanno le cellule affusate. Le prime divenute idropiche muoiono, le seconde invece prosperano e col tempo si trasformano in tessuto connettivo.

Quantunque la diretta trasformazione delle cellule affusate in larghe fibre sia un fatto tutt'altro che sostenibile, pure è da esse che ha luogo indirettamente la comparsa di un tessuto connettivo giovane, il quale si sostituisce dopo lungo lasso di tempo, al semplice tessuto di granulazione.

Le cellule fusiformi si trovano di preferenza appunto là dove sorge il nuovo tessuto connettivo: ora finchè questo tessuto è giovane le cellule fusiformi si trovano a gruppi isolati; quando invece l'alterazione data da molto tempo, esse formano dei veri ammassi senza che però scompariscano mai tutte le cellule rotonde, anzi queste si trovano sempre fittamente disposte intorno ai vasi.

Con l'andare del tempo il tessuto fibroso prende il disopra, sclerotizza e retrae le parti, costituendo così la fase ultima del Rinoscleroma: però questo non avviene necessariamente dappertutto, nè tiene soltanto rapporto con la durata della malattia; per il suo sviluppo ha influenza grandissima la sede anatomica. Così mentre nelle parti molli che rivestono la cavità nasale si può arrivare ad un punto tale che tutto il tessuto sottomuccoso sia ridotto ad uno spesso feltro connettivale, nella pelle del naso e delle labbra la massa di cellule rotonde è sempre quella che prevale.

Il Mikulicz dopo aver detto che una porzione delle cellule rotonde si distrugge dopo che sono divenute idropiche, aggiunge che un'altra parte di esse, stipate in mezzo alle maglie di tessuto connettivo di nuova formazione, a poco per volta perisce per degenerazione grassa. Egli è venuto in questo concetto per le seguenti ragioni. Nel malato che forma soggetto della sua prima osservazione il prof. Billroth escise un pezzetto cuneiforme del setto, ove il malato aveva veduto comparire il male 16 anni prima. La parte posteriore di questo cuneo, la quale doveva essere distante 3 o 4 millimetri dalla muccosa; era composta di puro tessuto connettivo: la metà anteriore presentava invece una rete di connettivo con inclusi gruppi di cellule rotonde: nella parte mediana il Mikulicz con sua gran meraviglia trovò del tessuto grassoso con tratti di connettivo. Esaminando i preparati (e ne dà anche due disegni) gli parve di potere affermare che

scendendo dalle parti superficiali verso le profonde (cioè dalla pelle verso la muccosa) prima diminuivano gli ammassi di cellule rotonde fra i fasci di connettivo e comparivano le granulazioni adipose; poi queste si sostituivano completamente a quelle; in una zona più profonda le cellule grassose perdevano il loro aspetto rigonfio e le loro *membrane* si acquattavano; infine scompariva il grasso per dar luogo al tessuto esclusivamente fibroso.

Io mi sento in dovere di fare alcune riserve prima di accettare come indiscutibile questa opinione del Mikulicz. In primo luogo si può fare una petizione di principio e dire che mentre è indiscutibile che il tessuto fibroso rappresenta una delle ultime fasi evolutive della malattia, non è egualmente provato che a questo stadio si debba giungere necessariamente dappertutto. Anzi come ho detto avanti vi sono delle parti, le quali si prestano a tale trasformazione ed altre nelle quali si mantiene, sempre in proporzioni variabili s'intende, anche il tessuto di granulazione benchè la malattia duri da anni ed anni; ora per l'appunto il feltro di tessuto connettivo si trova sempre verso la sottomuccosa, e nella pelle, per quanto avanzata la malattia, non mi è stato possibile di poterlo dimostrare in nessun punto, mentre era già cominciato un lavoro di distruzione per processo degenerativo. Quindi il trovare, in un taglio che interessa le parti molli dal di fuori al di dentro del naso, la forma fibrosa verso la muccosa e la forma mista verso la pelle non è argomento sufficiente per ritenere che col tempo anche le parti superficiali diverranno come le profonde.

D'altra parte è egli impossibile che in tali sedi si possa avere del tessuto grassoso normalmente?

Anche ammettendo che gli ammassi di cellule grassose vedute dal Mikulicz non potessero esistere normalmente e negando qualsiasi valore ai risultati negativi delle mie ricerche, sarebbe strano che questo fatto della degenerazione grassa degli elementi cellulari non dovesse avvenire che in quelle date condizioni, cioè quando essi si trovano racchiusi in mezzo a fasci di tessuto connettivo, e sulla via di trasformarsi in tessuto fibroso. Mosso da questa idea io ho moltiplicato le mie ricerche nei punti ove il processo morboso era più avanzato e mi è successo molto spesso di scorgere degli elementi rotondi talora isolati, talora aggruppati a due, a tre, a quattro e più, di grossezza variabile, da quella comune delle altre cellule rotonde al doppio, di aspetto omogeneo, refrangenti la luce, in tutto simili alle goccie di grasso; e mi sono convinto non essere altro che cellule di infiltrazione degenerate, perchè si trovavano in mezzo ad altre forme rotonde, le quali avevano perduto più o meno la loro apparenza granulosa e si erano fatte trasparenti; onde si potevano seguire le varie fasi (Tav. V, fig. 20).

Questo fatto mi avrebbe spinto ad accettare l'opinione di Mikulicz se le prove chimiche alle quali ho assoggettato quelle pretese cellule gras-

sose non mi avessero convinto dell' errore. Infatti dopo averle assoggettate all' azione dell' acido acetico, formico, della potassa, ec., tutte sostanze che le hanno rese più chiare e lucenti, io ho fatto delle fettuccine per quanto mi fù possibile sottilissime e le ho tenute in un bagno di etere per più di mezz' ora, poi in alcool, poi in acqua, ed ho veduto che il supposto grasso non si è per niente disciolto.

Io rimango quindi sempre incerto nell' accettare l' opinione del Mikulicz, ammettendo fino a prova in contrario che l' unico modo per il quale si distruggono, o meglio che la sola metamorfosi retrograda alla quale vanno incontro le cellule di granulazione, sia la jalina o colloide.

Una volta distrutte queste cellule rientrano a far parte della sostanza intercellulare liquida la quale, finchè è contenuta in mezzo ai tessuti, imprime loro una tensione tale da spiegare il fenomeno clinico della straordinaria durezza unita ad un certo grado di elasticità: invece, e vi ho richiamato avanti l' attenzione, allorchè l' epidermide ha perduto lo strato corneo, e comincia a trapelare quel liquido sottile e viscoso, che si concreta poi in forma di croste, le parti cambiano subito i caratteri della loro durezza, la quale diviene pastosa. Non nego che anche la esagerata produzione di tessuto fibroso nelle masse neoformate e tanto più la presenza di brattee ossee in mezzo al tessuto cicatriziale, come nel caso di Billroth, debbano contribuire a dare consistenza ai tessuti; ma se tutto dipendesse, come crede lo Schmiedicke, dalla ricchezza di tessuto connettivo non si spiegherebbe la poca resistenza offerta al coltello, e molto meno l' altra circostanza che i pezzi appena escisi hanno la consistenza del lardo e messi nell' alcool invece di indurirsi si fanno assai più molli.

Ora che abbiamo studiato isolatamente questi elementi di nuova formazione nella loro forma ed attitudini, dal momento in cui compariscono fino a quando si consolidano o si distruggono, veniamo a considerarli in rapporto ai tessuti nei quali si svolgono, e cominciamo dai vasi, i quali devono considerarsi come i focolari donde con probabilità derivano per la massima parte. Che la infiltrazione si faccia primitivamente ai loro contorni, siano essi arteriosi, venosi o linfatici, prima nelle parti profonde del derma o della muccosa e nel connettivo sottostante e poi nelle parti più superficiali, a me sembra facile a provarsi. Basta dare un' occhiata alla nostra fig. 7 per convincersene: noi vediamo in essa rappresentato il processo morboso dalla parte corrispondente a B giunto al suo massimo, e verso A appena incipiente: da questo lato la disposizione delle cellule d' infiltrazione, *i*, in mezzo al connettivo normale, *c*, rammenta subito la trama vascolare: l' accumulo principale poi si trova in *v*, ove si vedono insieme col nervo due vasi di maggior calibro sensibilmente ingrossati nell' avventizia e nella media. Questo infiltramento, che in

modo estremamente cronico si deve fare nel territorio dei grossi vasi, ai loro contorni e perfino entro le stesse loro tuniche diminuendone il calibro, produce forse un difetto di circolo nei minimi vasi capillari: quindi la malattia si determina nelle parti più superficiali del corion molto più tardivamente.

Dall' altro canto invece per la proliferazione profonda si rende un po' difficile il circolo di ritorno, e questo ci dà la spiegazione del perchè nella muccosa nasale la quale è così ricca di lacune venose, in sul primo si abbiano molto facili le epistassi. Io credo di aver trovato una riprova del trattenersi del sangue in tali sedi in quei numerosi ammassi di pigmento disseminati in quasi tutta la muccosa nasale e che ho cercato di far riprodurre nella fig. 6 in *p*.

Però, mentre ovunque si nota l'accumulo delle cellule rotonde ai contorni dei vasi grossi e piccoli, questi non subiscono dappertutto eguali modificazioni nella loro intima struttura. Ove la malattia si mantiene nei limiti di un semplice infiltramento i vasi si mostrano appena modificati nell' avventizia: all'incontro ove si ha quasi completa sostituzione del nuovo ai vecchi tessuti normali, i piccoli vasi sono quasi completamente distrutti da quello stesso connettivo giovane alla cui formazione hanno cooperato. In mezzo alla massa di tessuto nuovo non si vedono che delle lacune sparse qua e là, come nella fig. 7, verso *B*, le quali contengono dei globuli sanguigni, ma non mostrano più nettamente traccia delle loro tuniche, e devono ritenersi vene di grosso calibro. Altrove si hanno delle arterie piuttosto grosse facilmente riconoscibili, perchè la loro tunica media ha raggiunto delle proporzioni straordinarie e diminuisce così molto il calibro del vaso. Però in questi vasi più grossi difficilmente si verifica l' occlusione, non avendo luogo un ingrossamento proporzionato dell' intima.

Le alterazioni vasali si studiano abbastanza bene nei piccoli vasi del corion, nei punti ove la proliferazione è giunta al punto da creare delle intumescenze: la fig. 20 che rappresenta una sezione orizzontale del mammellone del labbro superiore mostra una quantità di piccoli vasi tagliati trasversalmente, alcuni completamente, altri quasi del tutto otturati per aumento della tunica media e con grande accumulo di elementi rotondi nella tunica avventizia. Guardando con un ingrandimento più forte uno di questi vasi sempre pervii (Tav. V, fig. 22) ci si può persuadere come il restringimento non sia opera della intima: però l' endotelio si mostra assai appariscente, perchè un poco più rigonfio del normale.

Nei punti ove si hanno tali lesioni vasali, la nutrizione è molto disturbata, quindi è difficile il vedere le cellule rotonde assumere la forma affusata e più difficile ancora il comparire dei fasci di tessuto fibroso; le cellule perdono quivi per la massima parte il loro nucleo e l' aspetto granuloso, si rigonfiano enormemente, o divengono lucenti ed assumono

l' aspetto di goccie di grasso. Invece dove si ha formazione di tessuto fibroide si trovano dei vasi sempre pervii.

Queste alterazioni del sistema vasale spiegano a malattia avanzata il pallore delle parti le quali in sul primo sanguinavano facilmente, ed il nessun bisogno di ricorrere all' emostasia o la grande facilità con la quale si è potuto frenare il sangue, quando a scopo curativo o scientifico si sia devenuti all' escisione di un pezzetto di tumore.

Gli autori in generale non hanno fatto parola dello stato dei nervi, che è quanto dire, non hanno veduto niente che meritasse particolare attenzione: il Mikulicz solo dichiara d' averli trovati sani, sia nei fasci più grossi come nei più fini.

Avviene difatti, almeno per lungo tempo, che essi vengono rispettati dall' infiltramento e non mostrano modificazione di sorta: quindi si deve ritenere per fermo che essi non partecipano al processo irritativo. Si comprende per ciò da un lato la mancanza di dolori spontanei, e dall' altra la persistenza della sensibilità tattile e dolorifica alle pressioni.

Però arrivati ad un certo punto anche i nervi divengono vittime del potere sclerotizzante della malattia: io ho veduto tanto nei fasci tagliati obliquamente come in quelli sezionati trasversalmente una fitta infiltrazione di elementi rotondi entro il perinevro, ed inoltre in certi nervi una graduata distruzione delle fibre nervose, cui sostituivansi o delle cellule di granulazione o del tessuto connettivo. (Tav. V, fig. 21).

Io non avrei dato importanza alla presenza del connettivo in gran quantità entro alcuni fasci nervosi, sapendo che talora ciò si verifica anche normalmente, se non avessi trovato chiari segni d' infiltrazione di cellule entro il perinevro e nel fascio nervoso stesso.

Le alterazioni dei muscoli sono state benissimo descritte dal Mikulicz, ed io debbo riportarmi in gran parte ai resultati delle sue ricerche. Quando egli fece dei preparati a fresco sui pezzi escisi dal vivente, trovò una gran parte dei fasci muscolari in stato di degenerazione cerea, nel senso di Zenker, cioè con le fibre ingrandite, di aspetto omogeneo, mancanti di strie trasverse e dotate di una potenza refrattiva molto forte. Però egli si accorse che le fibre all' occhio così profondamente alterate erano sempre quelle tagliate nella loro lunghezza e si trovavano in mezzo ad altre fibre intiere le quali conservavano l' aspetto normale. Vi era di più un altro fatto che lo colpì, cioè la mancanza di relazione col processo morboso generale: infatti qui le fibre erano per la massima parte in preda alla degenerazione cerea ed i tessuti circostanti non mostravano traccia di infiltrazione; là invece si vedevano fibre apparentemente sane, ove non si trovava che tessuto ammalato. Si aggiunga che fra le fibre sane e quelle ammalate non si avvertivano fasi intermedie.

Ricordando come Erb [1] nelle sue ricerche sulla degenerazione cerea abbia dimostrato che essa può prodursi in due modi, cioè o per offesa di un muscolo durante la vita, o per alterazioni patologiche delle fibre muscolari dopo determinata la rigidità cadaverica, Mikulicz non dette alcuna importanza al reperto ottenuto, ritenendo che tali alterazioni più che dal processo morboso del Rinoscleroma, dipendessero dalle condizioni accennate.

Una riprova che tali apparenze assunte dalle fibre muscolari si dovevano ripetere dall' azione del tagliente sui muscoli viventi piuttosto che da alterazioni patologiche intervenute *post-mortem*, o dal processo morboso, io l'ho avuta nel mio caso, nel quale mi fu impossibile trovare una fibra sola così modificata.

Però il Mikulicz ha tenuto dietro ad un' altra alterazione propria dei muscoli e che si può riassumere in queste poche cose: nel primo stadio moderato aumento nel numero dei nuclei muscolari, ben lontano da quel che succede nella infiammazione muscolare parenchimatosa; quindi anche ammesso che le fibre muscolari partecipino al processo irritativo rimangono però sempre pochissimo attive: in secondo luogo diminuzione fino alla sua scomparsa della striatura, apparenza omogenea delle fibre senza la forte potenza refrattiva della degenerazione cerea, diminuzione invece che aumento di volume delle fibre stesse: in ultimo distruzione della sostanza contrattile in zolle più o meno grandi che riempiono irregolarmente ed imperfettamente il sarcolemma e poi trasformazione completa in una massa nucleata e striata, la quale sembra tessuto connettivo ricco di nuclei.

Io non posso dire di aver veduto in modo da rimaner convinto questo moderato aumento di numero dei nuclei muscolari, come pure non posso dire di aver seguìto tutte le fasi che, secondo il Mikulicz, ridurrebbero le fibre in tessuto connettivo ricco di nuclei. Ho veduto più qua e più là fra fibre e fibre, le quali conservavano ancora appariscente la loro striatura trasversa, dei nuclei e delle cellule affusate come ho fatto disegnare nella Tav. IV, fig. 10, ma non ho potuto stabilire se essi mi stassero a significare i residui di una fibra distrutta o piuttosto l' interposizione del tessuto di nuova formazione che allontanava le fibre fra di loro.

In ogni modo ho dovuto convincermi che le fibre periscono per atrofia semplice, compresse come sono in mezzo al tessuto neoformato e mancanti di nutrimento. Si vedono in generale in mezzo agli ammassi di cellule rotonde dei gruppetti di quattro o cinque fibre muscolari striate, lunghe, l'una parallela all' altra, talora divise da uno spazio largo presso a poco quanto una di loro e gremito di cellule di granulazione.

---

[1] W. Erb, *Bemerkungen über die sogenante wachsartige Degenerat.* (Wirchow, *Arch. für path. Anal.*, Bd. XLIII, pag. 108).

A poco per volta si spezzano e se ne vedono dei frammenti più qua e più là isolati. In ultimo è certo però, che questi frammenti sparsi in mezzo alla massa neoformata subiscono delle alterazioni ulteriori: infatti essi divengono un poco più grossi, perdono ogni traccia di striatura e divengono tanto lucenti che veduti tagliati trasversalmente sono difficilissimi a riconoscere. Si crederebbero goccie di grasso se il tessuto connettivo circondante la fibra ed il territorio in cui si trovano non mettessero in chiaro la loro natura.

Nella fig. 14 che rappresenta una sezione della corda vocale inferiore si può vedere questa disposizione speciale delle fibre muscolari: in *m* si vedono dei fasci di fibre disposte longitudinalmente, molto assottigliate e divise le une dalle altre da ammassi di cellule rotonde e da tessuto fibroide: in *m'* invece si trovano quei frammenti di fibra omogenea, rigonfi, tagliati trasversalmente ed isolati in mezzo al connettivo disposto all' intorno in modo da ricordare a prima vista nell'insieme l' aspetto dei canali Haversiani nell' osso.

Il modo di reagire agli acidi ed agli alcali non che alle materie coloranti, perfettamente identico a quello delle cellule d' infiltrazione degenerate, mi fa ritenere che anche tali frammenti di fibra muscolare siano in preda alla degenerazione colloide, la quale formerebbe lo stadio di passaggio al disfacimento della fibra.

In ogni modo io credo che il quesito più importante circa alla parte che prendono i muscoli in questa speciale malattia, si possa risolvere, dicendo che essi rimangono passivi: la infiltrazione li separa, li ravvolge, li comprime, li divide, li atrofizza, e li fa partecipare a quella speciale metamorfosi alla quale è in preda e per la quale essa pure va distruggendosi.

Passiamo ora in esame gli annessi del comune integumento, e cominciamo dalle glandule sudoripare e sebacee. Il Kaposi molto laconicamente dice che nelle sezioni del tumore non si vedono nè le une nè le altre. Il Mikulicz, il quale non rinvenne traccia di glandule sudoripare, ritiene che debbano perire molto presto.

Avendo avuto maggiore libertà di fare le mie ricerche, perchè era a mia disposizione non un pezzetto di mammellone esciso a scopo diagnostico o curativo, ma tutta la pelle del naso e delle labbra, io posso assicurare che tali glandule persistono sempre nei punti anche ammalati da molto tempo, ma dove si ha un semplice indurimento piuttosto che una vegetazione a forma di mammellone. Infatti ai contorni delle pinne, si trovano sempre queste glandule, sia quasi conservate per intiero, sia in gran parte distrutte a seconda del grado al quale è giunta l' infiltrazione che le circonda. È certo che esse come i vasi, rappresentano uno dei focolai ove maggiormente si accumulano gli elementi embrionari.

Dando un' occhiata alla Tav. V. Fig. 15, la quale rappresenta una sezione nel centro dell' orlo della pinna destra, si potrà vedere una glandula sudoripara, *s'*, della quale non rimane che porzione del gomitolo, ed un' altra, *s*, che mostra il gomitolo un poco più rispettato, come pure la prima porzione del canale escretore: invece verso la parte superiore del corion l' infiltramento ha fatto scomparire ogni traccia di tubo, e soltanto la disposizione a colonna degli elementi cellulari ne denota la direzione.

Le glandole sebacee, come avverte benissimo il Mikulicz, si alterano prima ancora che l' infiltramento si sia fatto ai loro contorni così potente da soffocarle. Esse risentono gli effetti delle lesioni dei vasi profondi, come abbiamo detto, determinatesi di buon'ora; quindi mancando loro la nutrizione vuotano alla superficie il loro contenuto secco e scarso, e non riproducendone si acquattano. Così è che il corpo della glandula si atrofizza e mostra nel suo insieme una specie di trama sottile della quale si può avere un' idea nella Tav. III, Fig. 9 in *s*. La rete vascolare circondante la glandula, a principio di malattia difettosa di materiale nutritizio, comincia col tempo ad arricchirsi di elementi nuovi: questi infiltrano le pareti stesse dei vasi e per diapedesi i loro contorni, onde si ha l' accumulo di cellule rotonde le quali a poco per volta giungono a rimpiazzare la glandula.

Naturalmente insieme a quella delle glandule sebacee viene disturbata la nutrizione anche dei peli, i quali divengono meno lucenti, più sottili, e più tardi cadono addirittura. In quest' ultima fase però la infiltrazione ha già circondato strettamente il corpo glandulare ed il follicolo del pelo; e gli elementi cellulari che rivestono i dutti follicolari cominciano a presentarsi deformati, perchè in preda a quella speciale degenerazione che colpisce gli epitelî, e sulla quale dovremo ritornare fra un momento.

Data una tale atrofia delle glandule sudoripare e sebacee ne viene per conseguenza il difetto di funzione, il quale spiega benissimo il fenomeno clinico della secchezza e della mancanza d' untuosità alla pelle.

Giacchè siamo a parlare di glandule diremo subito qualche cosa di quelle mucipare. Accettando per un momento che tanto il Weber quanto il Duplay nel descrivere l' inspessimento della muccosa nasale, non abbiano fatto che illustrare sotto un nome diverso, il Rinoscleroma, noi troveremmo qualche differenza fra le alterazioni da essi rinvenute ed il reperto degli altri osservatori. Il Weber infatti scrive che in mezzo al tessuto connettivo giovane ed esuberante sono accolte le glandule ipertrofiche; ed il Duplay, rendendo conto dell' esame fatto dal Rendu nel caso di Richet, dice che si vede uno sviluppo esagerato del sistema glandulare.

All' incontro il Mikulicz ha trovato che le glandule mucipare del

labbro si atrofizzano poco a poco: le più grosse resistono di più: da prima i lobulini più piccoli sono separati gli uni dagli altri da cellule infiltrate fra di loro: poi gli acini stessi vengono inzeppati di cellule e finalmente la glandula si perde e non si trovano che tre o quattro acini sfuggiti alla distruzione.

Il Chiari ha avuto dei reperti anatomici differenti a seconda della sede ed ha veduto, verso le coane, gli acini glandulari circondati da infiltrazione; nella muccosa del setto, ove sembrava esistesse una cicatrice, gli acini rigonfii e ripieni di una massa a grana fine (probabilmente contenuto coagulato); all'intorno dei punti apparentemente cicatrizzati invece, molti acini atrofizzati.

Io credo di poter dare la spiegazione di queste apparenti diversità di reperto. Come gli altri tessuti anche le glandule tubulari restano completamente indifferenti al processo morboso, quindi non si verifica in esse un processo irritativo al quale tenga dietro una correspettiva iperplasia e ipertrofia degli elementi normali: invece la infiltrazione si fa ai contorni entro queste glandule, come in quelle sudoripare, come nelle sebacee, come dappertutto. Ne avviene che, come si può vedere nella Tav. III, Fig. 7 in *f*, una parte degli acini glandulari (in generale i più piccoli), rimane sacrificata. Però col procedere della malattia, quando incomincia la degenerazione colloide degli elementi, e gli avanzi di fibre muscolari come le cellule stesse di infiltrazione divengono jaline, anche gli epitelî di quei pochi acini glandulari superstiti risentono gli effetti della modificazione chimica, quindi si fanno più trasparenti e si rigonfiano tanto da riempire quasi completamente il lume del tubo.

In tal caso chi, osservando, s'imbatte in un preparato ove si scorgano le glandule mucipare, come sono disegnate nella Tav. II, fig. 6 in *f'*, può credere alla prima, che gli acini glandulari sono ipertrofici. Ma un esame più accurato mostrerà che gli epitelî non si sono moltiplicati e che accanto a quei follicoli con epitelio rigonfio ve ne sono sempre altri o atrofizzati o in parte distrutti (Tav. II, fig. 6 *f*). Sarà inutile ripetere che per avvalorare l'ipotesi della degenerazione colloide degli epitelii, io li ho sottoposti agli stessi agenti chimici dei quali ho parlato avanti.

Con tali alterazioni delle glandule mucipare è facile il comprendere il difetto di produzione del mucco, quindi il senso tremendo di secchezza alla gola, che crucia i poveri ammalati negli ultimi tempi della loro malattia.

Seguitando l'esame degli epitelî diremo qualche cosa di quello vibratile della muccosa nasale. Il Mikulicz non si è preoccupato di parlarne; soltanto lo ha abbozzato in una delle sue figure, dicendo che subito al disotto trovò del tessuto fibroso disposto ad onde. Il Chiari constata la mancanza di esso in alcuni punti e la persistenza in altri.

Io ho dovuto persuadermi che a differenza di quel che succede abitualmente nel cadavere, l' epitelio della muccosa nasale nel caso mio rimaneva quasi dappertutto in sito, e facendo degli esami di confronto ho veduto che i suoi elementi erano decisamente ingrossati ed al solito divenuti molto trasparenti. L'allargarsi di tali cellule ha fatto sì che una si soprammettesse all'altra; condizione molto difficile a rendersi con un disegno, ma che ho cercato pur tuttavia di far riprodurre nella Tav. II, fig. 6 in *e*.

Questa sovrapposizione di elementi rende molto confusa la loro porzione superiore guernita di cigli: si vedono assai distintamente i nuclei molto piccoli delle cellule, le quali sembrano riposare direttamente sulla massa neoformata di elementi rotondi e di tessuto fibroide. Anche l' epitelio vibratile alla stessa guisa di quello delle glandule mucipare sotto l' azione degli acidi, della potassa, ec., diviene più chiaro e trasparente.

L'ingrossare degli epitelî nel Rinoscleroma, è ancora più appariscente in quelli pianeggianti: sarebbe un errore il credere che questi elementi entrino in proliferazione e si moltiplichino: essi non fanno che rigonfiarsi in modo da raggiungere quasi il doppio del loro volume: così avviene, che approfondandosi nella muccosa contribuiscono ad aumentare la lunghezza ed a modificare la forma delle papille (Tav. II, fig. 5 in *e*, Tav. III, fig. 7 in *e'*).

Se nella fig. 7, la quale rappresenta una sezione della muccosa di rivestimento del palato, si fa il confronto fra l'epitelio piatto verso *A* e quello verso *B*, si vedrà che per numero le cellule sono forse superiori là dove la malattia è incipiente, ma sono molto più piccole: a misura che il loro volume aumenta, anche gli zaffi interpapillari si allargano e cambiano di direzione.

Le cellule via via che si rigonfiano, degenerando, perdono la loro resistenza e poi si distruggono lasciando che il tessuto morboso giunga fino alla superficie come si può vedere nella stessa fig. 7 in *n*.

Venendo ora a prendere in esame l' epidermide noi vediamo che Kaposi non se ne occupa menomamente, e che i primi a porvi sopra la loro attenzione sono stati il Geber ed il Tanturri.

Il Geber dice che sotto un discreto strato di epitelio indurito si vedono escire dalla rete malpighiana dei prolungamenti di epitelio larghi e lunghi che penetrano nel tessuto sottostante, e ciò accade segnatamente nei pezzi escisi dalla muccosa nasale. Egli riproduce inoltre nelle sue figure tanto l'aumento di volume come la cambiata forma degli zaffi interpapillari.

Tanturri avendo fatto esaminare al prof. Armanni un pezzetto esciso dal naso della sua ammalata, ed avendo questi trovato l' endotelio vasale sviluppato e gli zaffi epidermici molto allungati, alcuni dei quali contenenti

focolaî di epitelio disposti in giri concentrici come si riscontra nel condiloma acuminato o nell'epitelioma, si fermò a questa alterazione e le attribuì un significato molto maggiore che non meritasse, deducendone che il Rinoscleroma merita di essere riposto fra i tumori di natura epiteliale.[1]

Il Mikulicz ha parlato delle alterazioni dell'epidermide considerandola non tanto nei punti ove la malattia si conserva allo stato di semplice infiltramento, quanto laddove si foggia a neoplasma. Nel primo caso dice che in genere non si notano gravi alterazioni: soltanto in alcuni punti si vedono gli zaffi interpapillari aumentati fino del doppio (forma descritta dal Geber) e i confini fra essi ed il corpo papillare sono pochissimo chiari. Nel secondo caso invece talora la neoformazione che viene dal basso schiaccia gli zaffi interpapillari fino al punto che si ha una limitazione uniforme dell'epitelio, il quale è ridotto ad un paio di ranghi di cellule senza soprastante strato corneo: oppure si ha un esagerato aumento degli zaffi interpapillari, i quali divengono perfino visibili ad occhio nudo. In quelli più sottili si possono vedere numerose perle epiteliali: e questo per il Mikulicz ha importanza non solo perchè può generare equivoco coll'Epitelioma, ma anche perchè non repugna che da uno di quei corpi possa in certe date condizioni svilupparsi realmente un tumore epiteliale.

Avendo io tolto la pelle nelle più svariate sedi, ed avendo moltiplicato i tagli in ciascun pezzetto preso in esame, ho dovuto convincermi che mentre è indubitato che le forme descritte esistono, pure non si può sostenere che vi sia una iperplasia o ipertrofia epidermica. Bisogna ricordare che anche normalmente si trovano grandissime differenze nella disposizione e nel numero degli elementi epiteliali, onde in un punto la pelle non presenta che una linea appena ondulata corrispondente al limite fra le papille ed il corpo muccoso; altrove invece si hanno delle papille larghe e distanti le une dalle altre, oppure sottili e ravvicinate fra loro, quindi l'epitelio a seconda della maggiore o minore resistenza che incontra ai lati e nel fondo si atteggia nel derma a coni sottili e lunghi, ovvero larghi e corti. Altrove si ritrova a far parte del rivestimento del follicolo del pelo, o delle glandule sebacee che possono esistere anche profondamente, quindi con una disposizione a giri concentrici. Ora ciò che costituisce l'Epitelioma non è quella disposizione, ma sibbene l'aumentare di volume e di numero degli elementi, che rende più appa riscente la loro disposizione concentricamente imbricata, e l'escire dai

---

[1] Al momento che si stampava questo Capitolo mi ha dato nell'occhio una statistica pubblicata ultimamente dal dottor Duncan Bulkley (*Analysis of eight thousand cases of skin disease; Archives of Dermatology*, n. 4, 1882, New-York) nella quale l'Autore dice in poche parole che crede di aver veduto un caso di Rinoscleroma; però il tumore estirpato somigliava microscopicamente all'Epitelioma. La descrizione clinica è così breve, che è impossibile giudicare della legittimità del caso.

loro limiti normali invadendo addirittura il corion, infiltrandosi lungo i vasi e portando quei guasti che ognuno conosce.

Ciò posto, vediamo quali modificazioni intrinseche subisce l'epidermide nei varî stadî del Rinoscleroma. Quando la si esamini là dove la malattia è incipiente noi la troviamo completamente normale: cioè a dire non troviamo alcun segno che denoti le cellule del corpo muccoso o dello strato vasale prendere parte al processo irritativo, i nuclei entrare in proliferazione, ec. La infiltrazione di elementi embrionali può benissimo essersi fatta ai contorni della rete vascolare superficiale e profonda del corion: possono le glandule sudoripare e sebacee essere in piena atrofia, ed i peli ridotti stenti e pronti a cadere, i coni interpapillari mantengono sempre il loro volume e la loro forma primitiva.

Quando l'infiltrazione nei contorni dei vasi proprî delle papille (i quali sono poi gli ultimi ad essere ammalati) cresce ed occupa tutti i prolungamenti papillari, allora soltanto comincia a farsi meno appariscente il confine fra il derma e lo strato basale dell' epidermide le cui cellule, forse per compressione, divengono più rotondeggianti.

Però non vi è caso che si trovi un elemento embrionale entro il corpo muccoso, nè che le cellule dentate si mostrino in questo periodo modificate in nessun senso. Questa leggiera confusione di contorno la quale comincia fra epidermide e derma, quando la malattia è abbastanza avanzata, si può vedere a piccolo ingrandimento nella Tav. III, fig. 9 vicino ad *e*.

Ma a poco a poco l' epidermide stessa comincia a subire gli effetti della mancanza di nutrizione e delle alterazioni chimiche alle quali è in preda tutto il derma. I primi a risentirne sono naturalmente gli elementi epiteliali dei follicoli piliferi e sebacei, i quali si trovano più profondi: tali cellule rigonfiano e divengono più trasparenti, si addossano l' une all'altre, quelle più interne perdono ogni traccia di nucleo e si atteggiano in modo da ricordare la disposizione concentrica degli strati di cipolla. Così si può avere tanto entro il corpo muccoso come profondamente, dei corpi rotondi a guisa di vere cipolle epiteliali (Tav. IV, fig. 11 *p*, *p*) che possono per un momento trarre in errore. Però si vede subito dal numero e dalla disposizione di quei corpi concentrici che devono corrispondere ai follicoli: inoltre non è difficile il trovare in alcuni di essi sempre persistente il pelo (Tav. IV, fig. 11, *p'*). Osservando alla leggiera, può anche credersi che l' epitelio sia in proliferazione vedendo che accanto ad un follicolo pilifero, si trovano altre cellule epiteliali le quali non fanno parte di quel cerchio rappresentante il follicolo; ma bisogna ricordare che accanto al follicolo pilifero si trova il dutto escretore della glandula sebacea, e che anche in questo l'epitelio può essere tanto modificato da riempire tutto il lume del dutto e dare così quella apparenza che si può vedere nella Tav. V, fig. 15 in *f*.

Che queste cellule siano degenerate e rigonfie perchè in preda alla

metamorfosi jalina, piuttosto che ipertrofiche lo mostra il loro modo di reagire agli agenti chimici ed alle sostanze coloranti, nonchè la mancanza assoluta di segmentazione dei nuclei. Queste modificazioni delle cellule epiteliali però si studiano molto meglio nel corpo muccoso, quando più tardivamente vi si determinano: io ho voluto anche prenderle in esame nella epidermide rivestente il mammellone del naso e quello destro del labbro superiore, ove era già cominciato durante la vita dell' ammalato il trapelamento della sostanza colloide.

La fig. 8 della Tav. III è tolta da un preparato fatto nel centro del mammellone nasale. In essa si può vedere come le cellule della rete di Malpighi, *r*, sono ingrandite nel loro diametro, e soprammesse le une alle altre. Salendo verso lo strato granuloso e strato lucido, questi elementi si rigonfiano tanto che perdono completamente il loro aspetto cellulare e sembrano lacune, divise da ammassi di residui cellulari che formano dei setti più o meno grossi, e contenenti una sostanza omogenea, entro la quale a mala pena s'intravedono dei punti un po' più scuri e che rappresentano forse gli avanzi dei nuclei. Queste pseudo-lacune in certi punti sono così numerose e così regolari, che lo strato lucido sembra un tessuto trabecolare. Più qua e più là alcune di queste cavità si fondono formandone una sola più amplia ove non rimane alcuna punteggiatura, ma solo una massa lucente che sotto l'azione degli acidi o della potassa si fa anche più chiara.

Al disopra lo strato corneo dell'epidermide cade sfaldandosi e lascia perciò trapelare il liquido filante di cui abbiamo fatto parola più volte. Le lamelle epidermiche sono pure più trasparenti e più larghe ma non così fitte come nello stato normale.

Anche nei punti ove la malattia non assume le proporzioni di un vero neoplasma si possono avere le alterazioni dell' epidermide ora descritte; infatti nei contorni delle pinne ho trovato il corpo muccoso aumentato di volume e modificato nelle sue apparenze per la distensione dei suoi elementi. Anche qui lo strato corneo si disgrega, si fa lucente e cade facilmente (Tav. IV, fig. 11, *e*. Tav. V, fig. 15, *e*).

Ora quando normalmente si hanno in un punto soli tre o quattro ranghi di cellule come si può vedere nella fig. 11 in *r*, disposti parallelamente il rigonfiarsi delle cellule non porta modificazioni nella linea di demarcazione fra epidermide e derma: soltanto il corpo muccoso in quel punto sembra più largo. Viceversa ove si hanno degli zaffi interpapillari, questi crescono in tutti i sensi liberamente quando non trovano ostacolo nei tessuti che li circondano. Se i prolungamenti papillari sono ravvicinati ed abbastanza ricchi di tessuto fibroide, cresciuto anche in forza della malattia, quindi resistenti, il rigonfiarsi delle cellule del corpo muccoso si fa soltanto nel diametro longitudinale, ed allora si possono avere degli zaffi lunghi quattro o cinque volte più del normale, visibili ad occhio nudo. Nel mammellone destro del labbro su-

periore io ne ho veduti quattro o cinque di lunghezza differenti e ramificati come le corna di cervo, disposti uno accanto all' altro. (Tav. V, fig. 18.)

Sempre per il giuoco delle resistenze dei tessuti circostanti si trovano zaffi, come dice il Geber, molto grossi nel loro corpo e poi muniti di tanti prolungamenti sottilissimi. La fig. 19 della Tav. V, mostra appunto uno di questi zaffi trovato in una sezione praticata sul mammellone della pinna sinistra, e come si può vedere dal disegno al di sopra dello strato delle cellule di Schultze, si trova lo strato granuloso e lucido pieno di quelle pseudo-lacune.

Anche normalmente si vedono talora vari elementi epiteliali disposti in tondo: ora con l' ingrossarsi di tali cellule questa disposizione si accentua e si possono avere delle perle epiteliali come quella designata nella Tav. V, fig. 17 che è tolta da un preparato fatto nello stesso mammellone della pinna sinistra.

Per dar termine allo studio delle alterazioni dei varî tessuti veniamo a considerare il modo di comportarsi del tessuto osseo e di quello cartilagineo. Il Kaposi si limita a dire che in un caso del servizio di Salzer trovò la cartilagine attraversata dall' infiltramento, ma non descrive modificazioni essenziali proprie dei due tessuti. Il Geber scrive così incidentalmente di aver trovato la cartilagine ed il pericondrio normali.

Il Mikulicz riferisce che nel primo ammalato gli parve che tanto la cartilagine della pinna quanto la triangolare, fossero inalterate ma avessero perduto della loro sostanza. Ambedue erano state dall' aggrinzamento del tessuto stirate all' interno senza andare perdute. Nella porzione del labbro estirpato trovò invece delle particelle ossee che decalcificate si mostrarono normali nella loro tessitura, e soltanto circondate da tessuto connettivo infiltrato di piccole cellule. Egli ritenne che nel Rinoscleroma il periostio possa essere affetto dalla infiltrazione, quindi partecipare alla flogosi cronica e di qui generarsi delle produzioni osteofitiche.

Questa idea non fu accettata dal Billroth, il quale nell' esame ulteriore dello stesso caso credè di potere dimostrare nella formazione ossea trovata in mezzo al tessuto cicatriziale l'assoluta indipendenza dal periostio.

Otto Chiari per ultimo nella trachea, in corrispondenza del forte ingrossamento della muccosa, ha veduto dei numerosi focolaî di cartilagine circondati da tessuto fibroso e cellulare ed in apparenza procedenti da esso. Alcuni di questi focolaî cartilaginosi si trovavano con manifesta calcificazione della sostanza intercellulare, e si vedevano dei corpuscoli ossei, delle lamelle, dei canali di Havers e perfino dei più grandi spazî midollari. Il Chiari da prima sospettò che cartilagine ed osso sorgessero direttamente dal connettivo, non trovandoli in rapporto con la cartilagine tracheale; ma finalmente potè scoprire una vera eccondrosi prolungantesi fin sopra lo strato glandulare e concluse ritenendo che nel suo caso la for-

mazione cartilaginea ed ossea fossero determinate da eccondrosi circoscritte. Quindi per lui il pericondrio prenderebbe parte al processo morboso generale e ingrossando darebbe luogo a considerevoli vegetazioni.

Per quante ricerche io abbia fatto e per quanti pezzetti ossei abbia messo a decalcificare, non sono stato buono a dimostrare una modificazione nella loro tessitura ed in quella del periostio che li rivestiva. Quindi io non sono al caso di decidere se la formazione ossea possa venire direttamente dal tessuto fibroso di nuova formazione, o se debbasi piuttosto ammettere che il periostio ed il pericondrio partecipino al processo irritativo, proliferino e diano luogo a propaggini di tessuto cartilagineo ed osseo.

Avendo fatto delle sezioni numerose nella cartilagine corrispondente alla corda vocale inferiore destra, mi accadde di vedere subito ad occhio nudo al di sopra del pericondrio verso la muccosa tre nuclei di un colorito grigiastro e di una lucentezza simile a quella cartilaginea: questi nuclei davano le stesse reazioni della cartilagine e rispondevano egualmente alle varie sostanze coloranti: veduti ad un debole ingrandimento offrivano pure un aspetto speciale, (Tav. IV, fig. 14 *n*) che faceva sospettare di un tessuto quasi di fibro cartilagine in via di formazione; però fra quelle apparenti cellule semistellate non è stato possibile vedere ad ingrandimento più forte, nessuna forma che lontanamente somigliasse una capsula cartilaginea; onde io sono costretto a ritenere si trattasse di tessuto fibroso, con particolare modificazione della sostanza fondamentale; nè posso escludere che da esso avrebbe potuto derivarne in progresso di tempo un vero e proprio tessuto cartilagineo.

All' infuori di questa apparenza io non ho trovato nulla che accennasse alle possibilità che la cartilagine fosse attivamente modificata. Invece ho dovuto persuadermi che anch' essa, come gli altri tessuti, è passiva delle solite alterazioni.

La sostanza fondamentale subisce certamente delle metamorfosi, perchè nella cartilagine che sopra io ho veduto dei punti, ove le capsule cartilaginee mancavano e fochettando in quella specie di strappo si presentava una fina striatura longitudinale (Tav. IV, fig. 14 *f,*). Questa striatura diveniva più appariscente quando si usavano le varie colorazioni, infatti mentre con l' ematossilina le strie restavano lucentissime ed incolore, col carminio si coloravano intensamente.

Esaminando la cartilagine triangolare del setto ho veduto che essa era non solo assottigliata, ma tutta piegata ed invece di una linea retta si presentava con l' aspetto di una *S:* i punti di maggiore torsione erano i più sottili ed al microscopio si poteva vedere benissimo l' invasione delle cellule d' infiltrazione entro il tessuto stesso della cartilagine. La cartilagine si consuma a poco a poco alla periferia delle sue due faccie: però talora il tessuto neo formato l' attraversa da parte a parte come si può vedere nella Tav. IV, fig. 13. In cotesto stadio però non si ha più che

fare con una cartilagine normale: le capsule si mostrano modificate di apparenza e possono dirsi rigonfie: in talune le cellule sembrano aumentate di numero: forse sono i nuclei che ingrossati hanno preso l' apparenza di cellule come si può vedere nella Tav. IV, fig. 12 in *c;* altrove il nucleo è ridotto un corpo lucente con una macchia appena visibile che dovrebbe essere il nucleolo: oppure non vi è più traccia di capsula, ma rimane solo un corpo ovoidale refrangente la luce, nel quale fochettando l' ombra centrale si riduce così piccola da produrre l' illusione di un nucleo perforato. (Fig. 12, *n*).

È certo che questo stadio di metamorfosi precede la distruzione delle cellule cartilaginee, le quali molto probabilmente soggiacciono alla medesima alterazione colloide, dei muscoli, degli epitelî e delle cellule embrionali.

Dopo aver descritto minutamente gli elementi morbosi che costituiscono il Rinoscleroma ed il loro modo di comportarsi con i varî tessuti presi isolatamente, veniamo ora a dare uno sguardo su quello che succede nel complesso, e cominciamo dai punti ove esistono dei tuberi più e meno grossi e spiccati. Quivi il tessuto neoformato sostituendosi a tutti i tessuti normali occupa tutto il corion ed il connettivo sottostante per intiero, avendo per confini profondamente le masse muscolari e superficialmente l' epidermide; tessuti che per quanto alterati mantengono sempre il loro aspetto tipico, ed offrono così dei limiti abbastanza netti alla neofermazione. Talora nel centro si trova una trama di tessuto fibroide a grossi fasci, entro i quali sono compresi scarsi accumuli di elementi rotondi: ora al contrario sono gli elementi cellulari che prevalgono, in alcuni luoghi in via di metamorfosi progressiva, quindi con la forma affusata, in altri avviantisi al disfacimento e perciò rotondi, omogenei, rigonfi, trasparenti, ec.

Ho detto che in mezzo alla neoformazione ogni traccia di tessuto preesistente è scomparsa; però nei punti ove predominano gli elementi rotondi più giovani si possono vedere dei vasi di medio calibro, il cui lume è semplicemente ristretto, ma che costituiscono sempre un centro di attività formativa, o meglio una sorgente di nuovo materiale morboso. Allontanandosi da questi punti maggiormente ammalati si trova qualche arteria di grosso calibro riconoscibile dalla tunica media enormemente ingrossata, nella quale non resta che un piccolo pertugio, e qualche nervo in preda alle alterazioni sopra descritte.

L' epidermide rimasta come barriera, benchè mantenga il suo tipo caratteristico, mostra le alterazioni descritte e riprodotte nella Fig. 8. Come appendice si vedono delle forme di gusci mezzi vuoti nel centro, residui di follicoli ove il pelo è caduto ed una parte delle cellule cheratinizzate si è distrutta.

L' altra barriera formata dai muscoli mostra pure l' infiltrazione pene-

trata tra fascio e fascio ed anco tra fibra e fibra nella parte confinante col tessuto sottocutaneo, come in quella che ha rapporto col sottomuccoso; mentre al centro, almeno nel caso mio, si può dire non esistesse malattia. Questo prova che il punto di partenza dell' infiltramento è nel tessuto sottocutaneo o nel sottomuccoso, oppure in tutti e due contemporaneamante.

Qualche cosa di simile a quel che abbiamo descritto si vede anche in corrispondenza delle masse fungose le quali, per esempio, occupano le cavità nasali, ed io l'ho trovato di più in quella specie di prolungamento che saldava il palato molle alla faringe e formava la porzione sottile della parete inferiore dell'infundibolo. In quest'ultima sede dei vecchi elementi non si rinveniva che qualche rarissima fibra muscolare in mezzo ai fasci di tessuto fibroso ricchissimo e disposto in generale parallelo alle dette fibre superstiti. Invece nel mammellone del piano inferiore della narice il tessuto fibroide era in maggior quantità che dovunque, ma si mostrava con una disposizione tale da ricordare l' intreccio normale del connettivo sottomuccoso, o tessuto adenoide.

Che il tessuto fibroso neoformato del resto si atteggi a seconda delle disposizioni dei tessuti normali lo si può riscontrare dovunque; ed io ne ho avuta la miglior riprova facendo un taglio a tutta sostanza del palato molle nel suo estremo anteriore, cioè verso il palato osseo. Le masse muscolari intermedie erano intatte anche nella Adami, e mantenevano la loro direzione dimostrata normale con l' esame di confronto: il tessuto sottomuccoso dal lato palatino era ammalatissimo, e dalla parte dello spazio nasofaringeo a mala pena si poteva vedere un elemento istologico normale: eppure i fasci di tessuto fibroso neoformato mantenevano una disposizione in armonia con il connettivo normale.

Veniamo ora a considerare nel naso quelle parti le quali invece di essere sede di intumescenze si mostrano soltanto indurite o deformate. Ho detto avanti di non credere che la malattia partendo dalla muccosa giri attorno agli orli delle pinne e si avanzi in alto entro la pelle, e questo perchè non ho trovato uniformità e prevalenza d' infiltrazione in basso e proporzionata decrescenza via via che ci si allontanava dall' orlo delle pinne o dal lobulo per salire verso la porzione ossea del naso. Questo accade invece nelle parti superiori: facendo dei tagli che dalla glabella scendessero alla periferia del mammellone della pinna sinistra ho potuto persuadermi che in quel punto l' infiltrazione risale entro il corion.

Ma in tutto il naso cartilagineo l'infiltramento si fa dal tessuto sottocutaneo verso l'epidermide, contemporaneamente e in modo uniforme tanto verso il lobulo del naso come due centimetri più in su. Anzi fatti dei tagli paralleli al setto interessanti tutti i tessuti compresi fra la muccosa della cavità nasale e l'epidermide ho veduto le alterazioni più salienti nel tessuto sottomuccoso, ridotto quasi ad un feltro di connettivo, meno avanzate nel sottocutaneo, e minori o meno regolarmente disposte nel

corion e meno ancora nella epidermide; quindi ho pensato che la malattia cominciando dal tessuto sottomuccoso possa attraversare la zona muscolare e adiposa ed estendersi fino al tessuto sottocutaneo e poi alla pelle ma non potrei assicurarlo in modo assoluto.

Del resto è certissimo che sulla pelle vi è una grande irregolarità di disposizione dell'infiltramento anche nei punti i più ammalati. Sullo stesso orlo della pinna destra formante uno dei lati della fenditura longitudinale, dove si doveva ragionevolmente supporre che lo infiltramento fosse pressochè generale e ad un medesimo grado, io ho trovato le forme proprie delle varie fasi: se ne può avere un'idea dalle fedeli riproduzioni di vari preparati tolti dello stesso pezzetto di pinna. (Vedi Tav. III, fig. 9; Tav. IV, fig. 11 e Tav. V, fig. 15.)

È naturale che sulla pelle del naso, così ricca di follicoli piliferi, si trovino di preferenza ed in gran quantità le perle epiteliali. Si incontrano infatti dei punti ove al disotto della epidermide non si vede altro che un grande ammasso di cellule d'infiltrazione ed in mezzo a queste dei corpi concentrici epiteliali a maggiore o minore profondità, come si può vedere nelle stessa fig. 11 ed in una parte della fig. 15. In molti di tali corpi manca il pelo: in altri si vede ma sottilissimo ed atrofico: in pochissimi persiste con i caratteri normali.

È certo che escidendo un pezzetto di tessuto per rischiarare la diagnosi, e cadendo col tagliente sopra uno di questi punti è facilissimo il credere d'avere da fare con un epitelioma, benchè in moltissime altre affezioni, e per esempio nel lupus, si possa avere lo stesso reperto. Sebbene il Mikulicz ritenga possibile l'insorgenza dell'epitelioma accanto al Rinoscleroma e quantunque il fatto del cancro che sopravviene nel lupus stia là ad avvalorare la supposta possibilità, io non credo che l'epitelio, alterato come si è detto, possa entrare in stato di proliferazione attiva. [1]

Se ci allontaniamo dai punti ove la malattia sembra aver raggiunto il suo *maximum* ed andiamo a studiare la pelle, per esempio, verso la parte più esterna della pinna o verso la glabella, si vedrà come l'infiltramento vada gradatamente aumentando via via che ci si av-

---

[1] Il professor Profeta nel suo *Trattato elementare delle malattie cutanee.* Palermo, 1881, pag. 477, a proposito del Rinoscleroma scrive: « Non vi è da temere la riproduzione nè la trasformazione in cancro. » — Trattandosi di un semplice riepilogo degli scritti che hanno preceduto questa monografia io non so su quali criterii l'egregio Professore abbia fondato quella duplice affermazione; mentre tutti gli scrittori hanno dichiarato che il tessuto del Rinoscleroma distrutto si riproduce, ed a nessuno è venuto in mente d'escludere la trasformazione in cancro: anzi per l'interpretazione, diversa dalla mia, dell'ingrossamento degli epitelii, sono state emesse varie opinioni le quali tutte fino ad oggi starebbero in disaccordo con quella del Profeta.

vicina verso il centro del naso: però anche in queste parti si trovano delle irregolarità perchè le cellule di granulazione si accumulano ai contorni dei vasi e delle glandule del corion: ora i punti più ricchi di papille, di glandole sudoripare e sabacee, dove si vedono maggiori follicoli, si fanno centro di una attività formativa molto maggiore che gli altri ove l'epidermide giace sul derma con le apparenze di una linea ondulata. Questa è la ragione per la quale anche a processo molto inoltrato si notano delle differenze così grandi in punti relativamente vicini.

Se dall'esterno veniamo verso le parti più interne del naso noi troviamo il processo morboso molto avanzato in tutta la muccosa. La fig. 6 rappresenta uno dei punti meno alterati: in generale si può dire che tutto il tessuto sottomuccoso è sclerotizzato: se ancora si scorgono delle forme cellulari, queste hanno l'aspetto affusato: in alcuni punti non vi è che una trama di connettivo con poche lacune od acini glandulari con epitelio degenerato: in ogni modo facendo le debite proporzioni si può dire che tutte le parti molli rivestenti le cartilagini e le ossa nasali sono molto più sottili del normale.

Riprendendo la malattia dal lato della bocca, noi abbiamo già veduto e dimostrato con la fig. 7, la disposizione dell'infiltramento nella muccosa la quale riveste il palato duro e molle. Indietro dove essa all'occhio si mostra di colore gialliccio con ineguaglianze e con strie cicatriziali manca l'epitelio pianeggiante e la neoformazione è alla superficie: però la gran resistenza dell'epitelio si dimostra col fatto che di esso se ne trova sempre una traccia nei punti ove meno si crederebbe; ed io ne ho veduti dei resti perfino nel ponte che saldava il palato molle alla faringe.

Delle glandule mucipare non si vede che qualche acino e molto alterato: i vasi grossi e profondi sono ingrossati ma sempre pervii: alla superficie invece non si riesce a trovare più segno di arterie e di vene; quindi è che le parti non sanguinano più facilmente come al principio di malattia e sono di colorito più pallido del normale.

Sui pilastri tanto anteriore come posteriore l'epitelio piatto è benissimo conservato, ma ha perduto di resistenza e si lascia infiltrare dalle cellule di granulazione le quali sono in gran numero subito al di sotto dello strato muccoso: l'infiltramento ha distrutto quasi completamente le glandule mucipare, prima che esse abbiano potuto subire alcuna metamorfosi: i nervi si vedono ben conservati, e siccome l'epitelio non li protegge più così bene, risentono le impressioni dei liquidi caldi ed eccitanti: i muscoli invece vanno perdendosi entro la infiltrazione, tanto che nel pilastro posteriore della mia ammalata non se ne vedevano che poche fibre in qua e in là.

Le tonsille possono atrofizzarsi completamente: nel mio caso quella di destra era ridotta al volume di un grano di canapa: fatta una sottile fettuccia e spennellata trovai che sotto uno strato epiteliale conservato non

vi era che tessuto d'infiltrazione, ed in mezzo a questo tre o quattro lacune rotondeggianti l'una vicina all'altra le quali forse rappresentavano i resti delle glandule follicolari di Kölliker; invece con la colorazione del violetto di genziana ho veduto qualche rarissimo corpo rotondeggiante con una zona vuota all'intorno, il quale verosimilmente può supporsi essere uno dei follicoli chiusi di Frey superstiti.

L'epiglottide si mostra egualmente atrofica: si comincia dal non vedere quasi più distinte le ineguaglianze papillari; al di sotto non vi è che del connettivo disposto parallelamente alla superficie; la cartilagine è più serrata che allo stato normale; delle glandule non ne restano che poche in gran parte sostituite da ammassi di cellule rotonde, ed i pochi acini rimasti hanno il loro epitelio lucentissimo e dilatato. Nell'insieme si può dire che l'epiglottide trovasi sclerotizzata.

Nella aritenoide invece le alterazioni sono meno uniformi e, se si vuole, meno avanzate ma assai più appariscenti massime negli esami di confronto. Infatti mentre si vede molto meglio l'epitelio piatto in parte degenerato e le glandule mucipare non completamente distrutte dall'infiltrazione, l'importanza del tessuto giovane salta subito agli occhi, sia in forma di accumuli cellulari là dove normalmente dovrebbe trovarsi l'intreccio delicato delle fibre connettivali, sia con le apparenze del tessuto fibroso proprio del Rinoscleroma. Nella corda vocale superiore, della quale si può avere un'idea nella Tav. II, fig. 5, si hanno le stesse alterazioni del derma; soltanto il nuovo tessuto di cellule fusiformi si dispone in fasci verticali alla superficie.

Delle alterazioni proprie della laringe, della corda vocale inferiore e trachea, abbiamo già detto incidentalmente parlando del tessuto cartilagineo. Potrei aggiungere che nel caso di Chiari come nel mio la corda vocale inferiore era enormemente ingrossata e che l'infiltrazione dallo epitelio giungeva fino ai muscoli striati, avendo sostituito tutti gli altri tessuti.

Nella rimanente muccosa della laringe e trachea, niente di particolare: qua l'epitelio ingrossato, là invece mancante; ora le glandule mucipare conservate, ora distrutte: ovunque manifesta tendenza degli elementi embrionali ad assumere la forma affusata.

Riassumendo le caratteristiche anatomiche del Rinoscleroma noi possiamo proporre il seguente quadro: comparsa di cellule rotonde entro il connettivo della muccosa e della pelle nella regione naso-faringea e successivo infiltramento dei tessuti vicini; accumulo di tali cellule intorno ai vasi; conseguenti disturbi nutritivi delle grandule sudoripare, mucipare e sebacee, caduta dei peli: moltiplicazione delle cellule rotonde e passaggio parziale di esse alla forma affusata; consecutivi indurimenti parziali dei tessuti ammalati o comparsa di fungosità e intumescenze: sostituzione di un tessuto fibroso e retrattile e conseguenti deforma-

zioni: passaggio alle fasi progressive del tessuto fibroso, quindi neoformazioni cartilaginee ed ossee: unica fase regressiva del tessuto di granulazione alla quale partecipano gli epitelii, i muscoli e le cartilagini, la degenerazione jalina o colloide: nessuna ripetizione della malattia a distanza.

Per noi, anche senza invocare il criterio della durata, della mancanza di fenomeni generali o d'altro, il quadro che abbiamo riprodotto in poche parole è sufficiente per caratterizzare il Rinoscleroma come un processo flogistico *speciale*, ma pur sempre flogistico. Nel primo capitolo abbiamo veduto quanto si è discusso in proposito, nè deve far meraviglia se continuando ancora vivace la polemica fra quelli che considerano il Rinoscleroma come una neoformazione flogistica e gli altri che lo vogliono un gliosarcoma, ognuno resterà della propria opinione. Tutto dipende in fondo dal punto di vista dal quale si parte per giudicare quali malattie meritano il nome di tumore. Ancora non si è trovato in patologia chi abbia detto l'ultima parola per decidere se il tubercolo sia o non sia un tumore. A più forte ragione rimarremo quindi sempre in sospeso a proposito del Rinosleroma e di tanti altri processi speciali che hanno con lui qualche analogia, come può essere la stessa lebbra, il cheloide, il lupus, ec.

Per alcuni tutte queste malattie meritano il nome di tumori: per altri (ed io sono fra questi) i quali non danno valore alla intumescenza per lei stessa e la considerano legata ad una causa irritativa speciale, saranno sempre delle neoformazioni dovute ad un processo di flogosi cronica speciale.

Qual'è dunque nel caso nostro la natura di quella speciale flogosi cronica, o in altri termini qual'è la causa irritativa cui succedono le note alterazioni istologiche?

In oggi la patologia ha una nota sola — i microrganismi. — Sarà un miraggio, sarà un'illusione che cadrà domani, ma il bisogno prepotente che l'uomo prova di rintracciare la ragione delle cose, ci fa necessariamente oggi attraversare questa fase scientifica.

Ebbene, nel Rinoscleroma si hanno molte ragioni le quali possono spingerci *a priori* alla ricerca di una causa parasitaria: la mancanza di nessi etiologici, la durata lunghissima del male, la durezza speciale dei tessuti, la forma e la sede dell'infiltramento, e più di tutto la degenerazione speciale degli elementi istologici che trova perfino dei punti di contatto con tante altre malattie, come ad esempio la lebbra, oggi ritenute parasitarie, sono tutti criterii i quali, per i dati che ci fornisce la micologia moderna, debbono incoraggiare qualsiasi osservatore a rivolgere da quel lato la sua attenzione.

Mosso da questo concetto io ho intrapreso delle ricerche micologiche nei primi tempi che incominciai gli esami istologici del caso e fino

dal luglio scorso mostrai i miei preparati al mio ottimo amico prof. Majocchi, valente micologo, e ripetei le ricerche con il suo aiuto. Nell'agosto successivo mostrai i resultati ottenuti all' altro micologo valente il dottor Aufrecht di Magdeburg, e sono quelli che oggi espongo riproducendoli in due figure.

Però nell'agosto scorso il prof. Frisch[1] di Vienna pubblicava una breve nota su tale argomento e mi toglieva così l' opportunità di annunziare per il primo i resultati ottenuti da questo speciale punto di vista. Il Frisch dice di aver cominciato le sue ricerche da molto tempo, ed i suoi resultati hanno certamente una importanza molto maggiore, perchè furono ottenuti in varii ammalati: però essi sono identici ai miei.

I microrganismi, che si possono dimostrare assai bene con la colorazione del violetto di genziana, hanno la forma di bastoncelli tanto corti che ad ingrandimenti non tanto forti sembrano quasi micrococchi. Però con un obiettivo 9 da immersione d'Hartnack, la loro forma di bastoncello apparisce abbastanza chiara.

In generale, come avverte il Frisch, questi bacilli si trovano entro le cellule precisamente come nella lebbra: si trovano a due a due, il più spesso verso la periferia della cellula, talora disposti in essa a guisa di raggi. Le cellule preferite son quelle che hanno già cominciato a perdere i caratteri del loro protoplasma e del nucleo; in una parola quelle in preda alla degenerazione jalina (Tav. II, fig. 4). Però se ne possono vedere di quelli meno netti, anche nelle cellule rotonde ed in quelle fusiformi. Fra cellula e cellula si incontrano meno facilmente.

Si trovano inoltre tra fibra e fibra muscolare, dove queste sono isolate dalla infiltrazione, dei corpi rotondeggianti i quali risaltano, in mezzo ai tessuti decolorati con le ripetute lavande di alcool e con l'olio di garofani, per il colorito violetto intensissimo che conservano. Questi corpi che male si potrebbero designare col nome di cellule, sono rappresentati da un accumulo di tante minutissime granulazioni di forma non ben definita: alcune di queste forme granulari si discostano da tali corpi, ma si trovano in una zona abbastanza ravvicinata (Tav. IV, fig. 10 *b*).

Il Frisch avendo fatto le sue ricerche sul vivente è andato più in là di me: egli ha preso un poco di quell' umore che esce dai tuberi ed ha voluto provare delle culture. Dopo 24, 36, 48 ore di permanenza in una camera, umida secondo il processo di Koch, alla temperatura dai 35 ai 40 gradi, dice di aver trovato una moltiplicazione dei bacilli, senza filamenti nè spore durevoli, che ha creduto esente da una casuale mescolanza di organismi estranei.

Si è servito di questi bacilli per fare delle inoculazioni su gli

---

[1] A. Frisch, *Zur Aetiologie des Rinoskleroms (Wiener medicinische Wochenschrift*, 12 agosto 1882).

animali, ma queste anche dopo otto mesi non avevano dato alcun risultato. Io credo che avendo del materiale fresco e volendo sperimentare si dovrebbe scegliere fra tutti gli animali il cavallo, come quello che assai di frequente va incontro alle ipertofie della muccosa nasale.

Ad onta di questi esperimenti negativi e benchè manchi qualsiasi argomento per dichiarare il Rinoscleroma una malattia infettiva, il Frisch si crede autorizzato a spiegarne l'etiologia per mezzo degli schizomiceti.

Io anderò un poco più adagio di lui nel concludere e dirò: queste forme granulari e di bastoncelli cortissimi esistono di fatto e si possono agevolmente dimostrare: le culture (salvo le troppo frequenti cagioni di errore), ci autorizzano a ritenere in tali forme la proprietà di moltiplicarsi.

Quanto al valore patogeno dei predetti microrganismi fino ad ora non abbiamo che una incognita, la quale attende la sua soluzione!
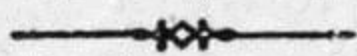
TAVOLA I.

FIGURA I. Ritratto della Pamela Adami, da un acquerello tolto dal vero nel decembre 1881.

TAVOLA II.

FIGURA II. Spaccato dimostrante lo stato delle fauci.
a. Infundibolo formato dalla saldatura del palato molle con la parete posteriore della faringe.

FIGURA III. L' istmo delle fauci, veduto dal davanti: mancanza assoluta del velo pendulo; la volta palatina si continua con la parete posteriore della faringe.

FIGURA IV. Elementi cellulari isolati del Rinoscleroma, a periodo vario di evoluzione.
b. Bacilli.
(*Oc.* 4, *Ob.* 9 *immersione*, *Hartnack*).

FIGURA V. Sezione della corda vocale superiore destra.
e. Epitelio pianeggiante.
i. i. Cellule rotonde d' infiltrazione.
t. t. Tessuto fibroso con cellule fusiformi.
(*Oc.* 3, *Ob.* 5, *Hartnack*).

FIGURA VI. Sezione della muccosa nasale.
e. Epitelio vibratile rigonfio.
f. Follicoli mucipari sparsi in mezzo alla infiltrazione.
f'. f'. Follicoli mucipari con epitelio degenerato.
i. Cellule rotonde d' infiltrazione.
p. p. Pigmento.
t. Tessuto connettivo giovane con cellule fusiformi.
(*Oc.* 2., *Ob.* 7, *Hartnack*).

Figª. 2
a
Figª. 3
Figª. 4
b
Figª. 5
t
i
Figª. 6
p
i
f'
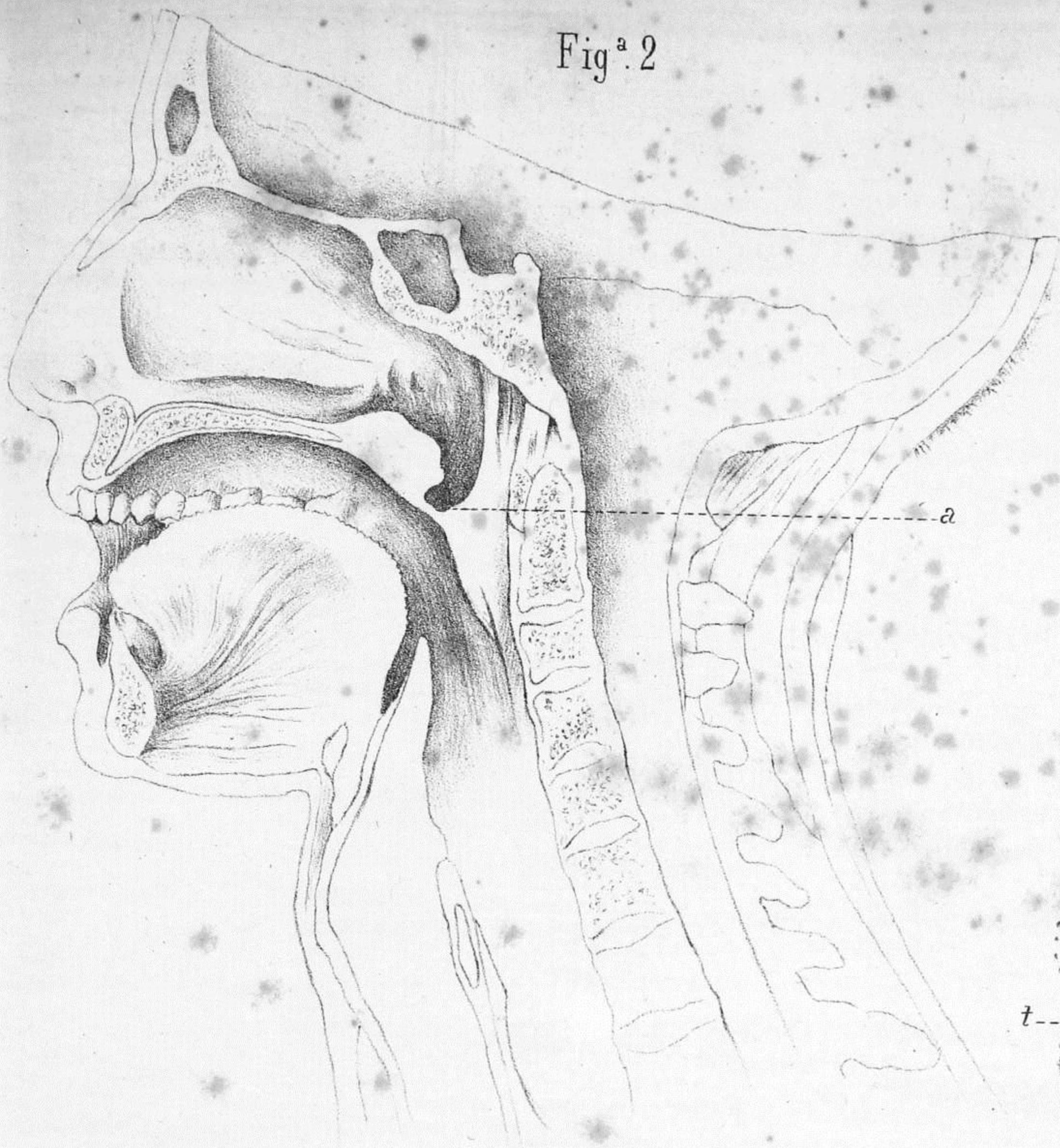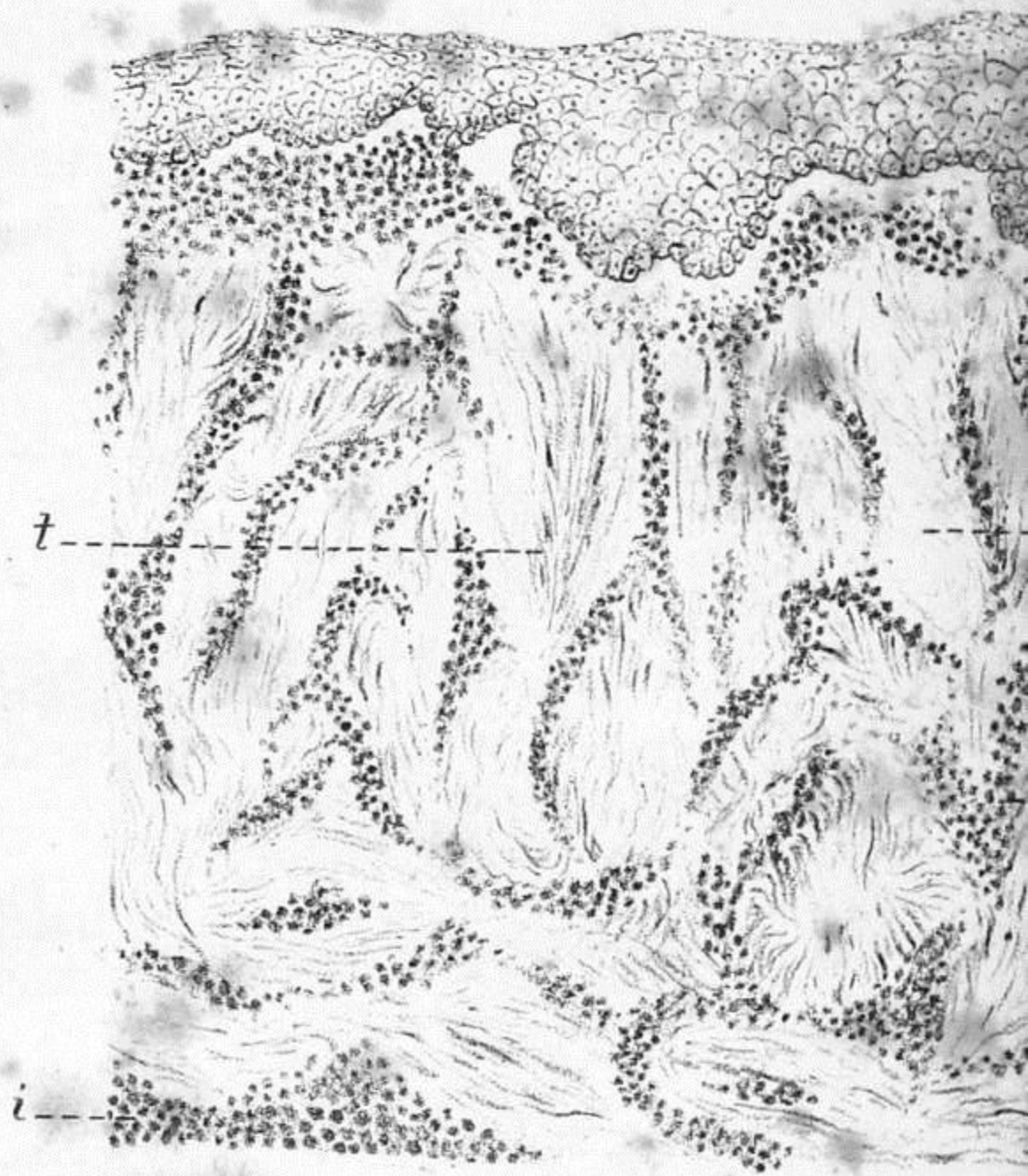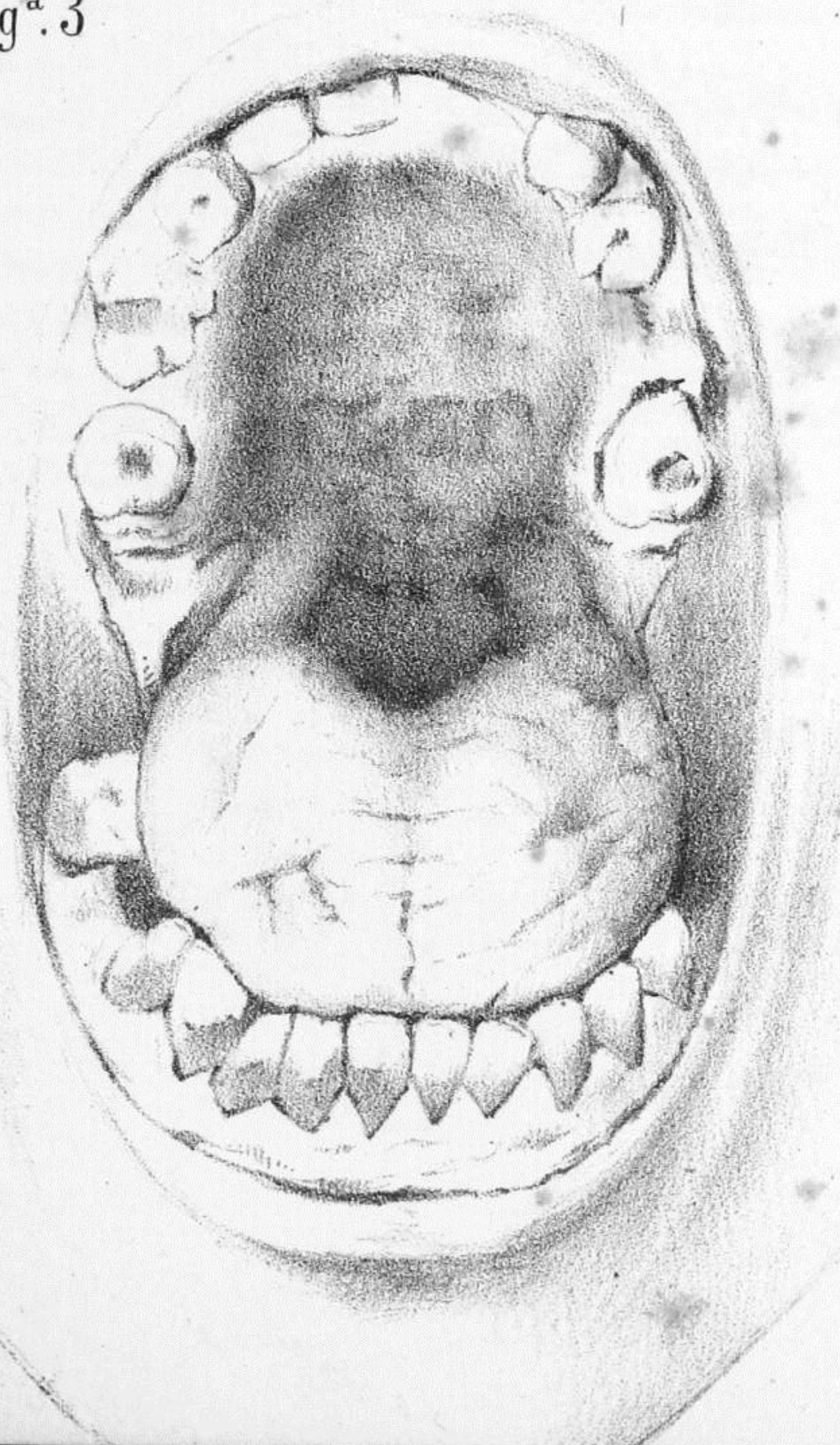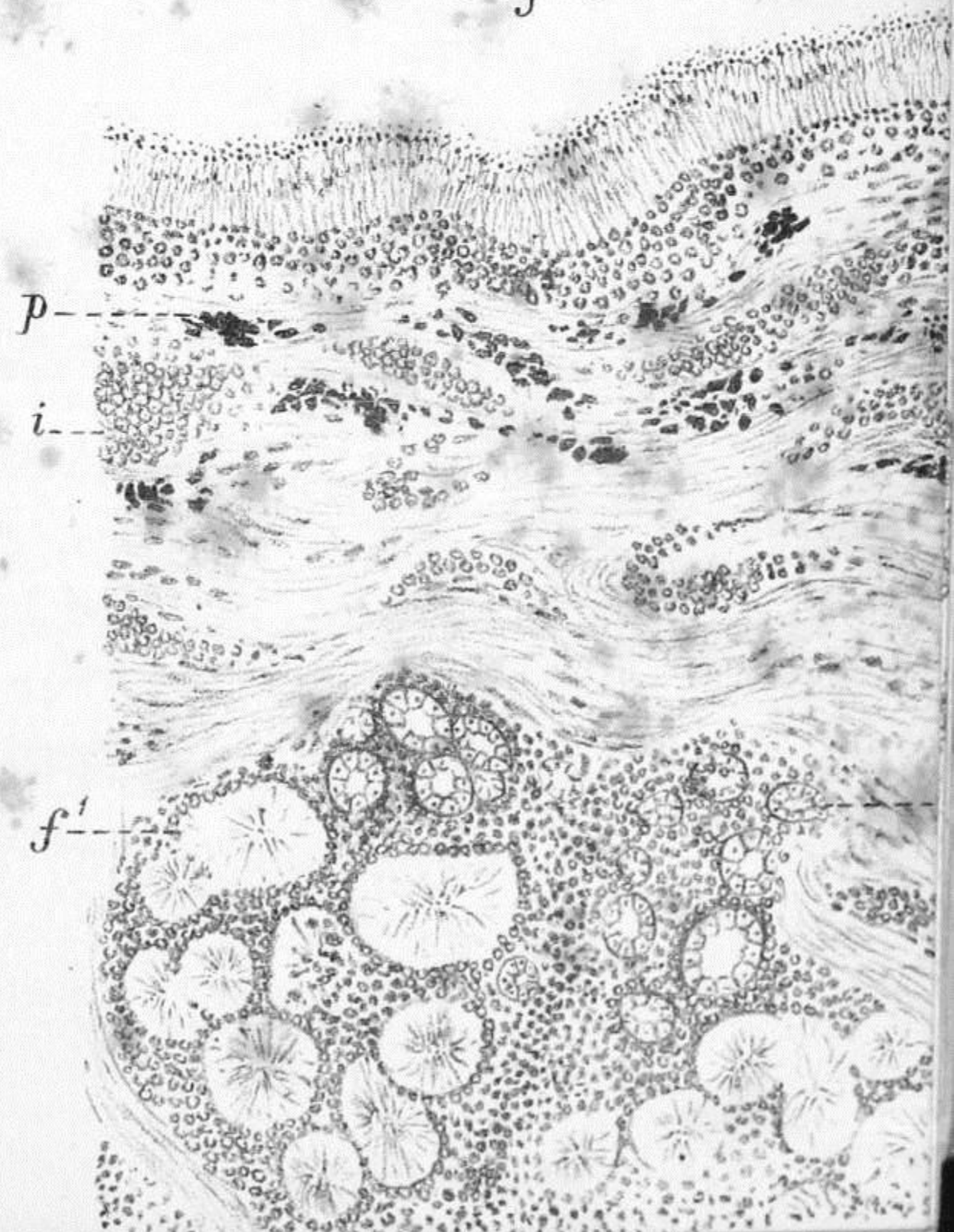
TAVOLA III.

FIGURA VII. Sezione della muccosa rivestente il palato molle e duro. In *A* la malattia è incipiente: in *B* è avanzatissima.

c. Tessuto connettivo normale.
e. Epitelio pianeggiante.
e'. Epitelio pianeggiante degenerato.
f. Glandula mucipara in parte distrutta dall' infiltrazione.
i. Cellule di granulazione lungo il tragitto dei vasi.
i'. Cellule di granulazione, sostituenti i tessuti normali.
n. Tessuto di granulazione che occupa la zona epiteliale.
t. Tessuto connettivo fibroso di nuova formazione.
v. Vasi e nervo.

(*Oc.* 3, *Ob.* 4, *tubo alzato*, *Hartnack*).

FIGURA VIII. Sezione dell' epidermide nel centro del mammellone della pinna sinistra.

e. Strato corneo degenerato.
l. Lacune entro lo strato lucido e lo strato granuloso.
i. Cellule d' infiltrazione nei loro varii aspetti.
r. Cellule del corpo muccoso rigonfie.

(*Oc.* 3, *Ob.* 7, *Hartnack*).

FIGURA IX. Sezione dell' orlo della pinna destra ai lati della fenditura longitudinale. In *A* la malattia è incipiente: in *B* è avanzatissima.

e. Epidermide.
g. Grasso.
i. Tessuto di granulazione sostituente i tessuti normali.
m. Muscoli.
s. Glandula sebacea alterata.
t. Fasci di tessuto fibroso neoformato.

(*Oc.* 2, *Ob.* 4, *Hartnack*).

Fig. 7

n e¹ e t B A c i i¹ f v

Fig. 8

e l r i

Fig. 9

e i B s t A m g
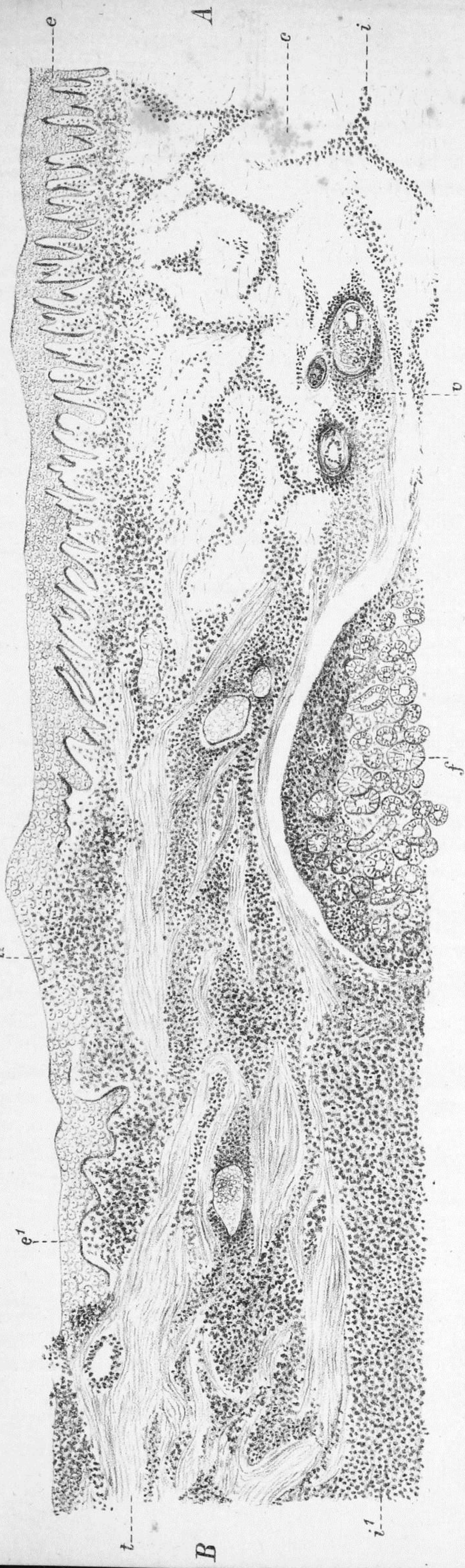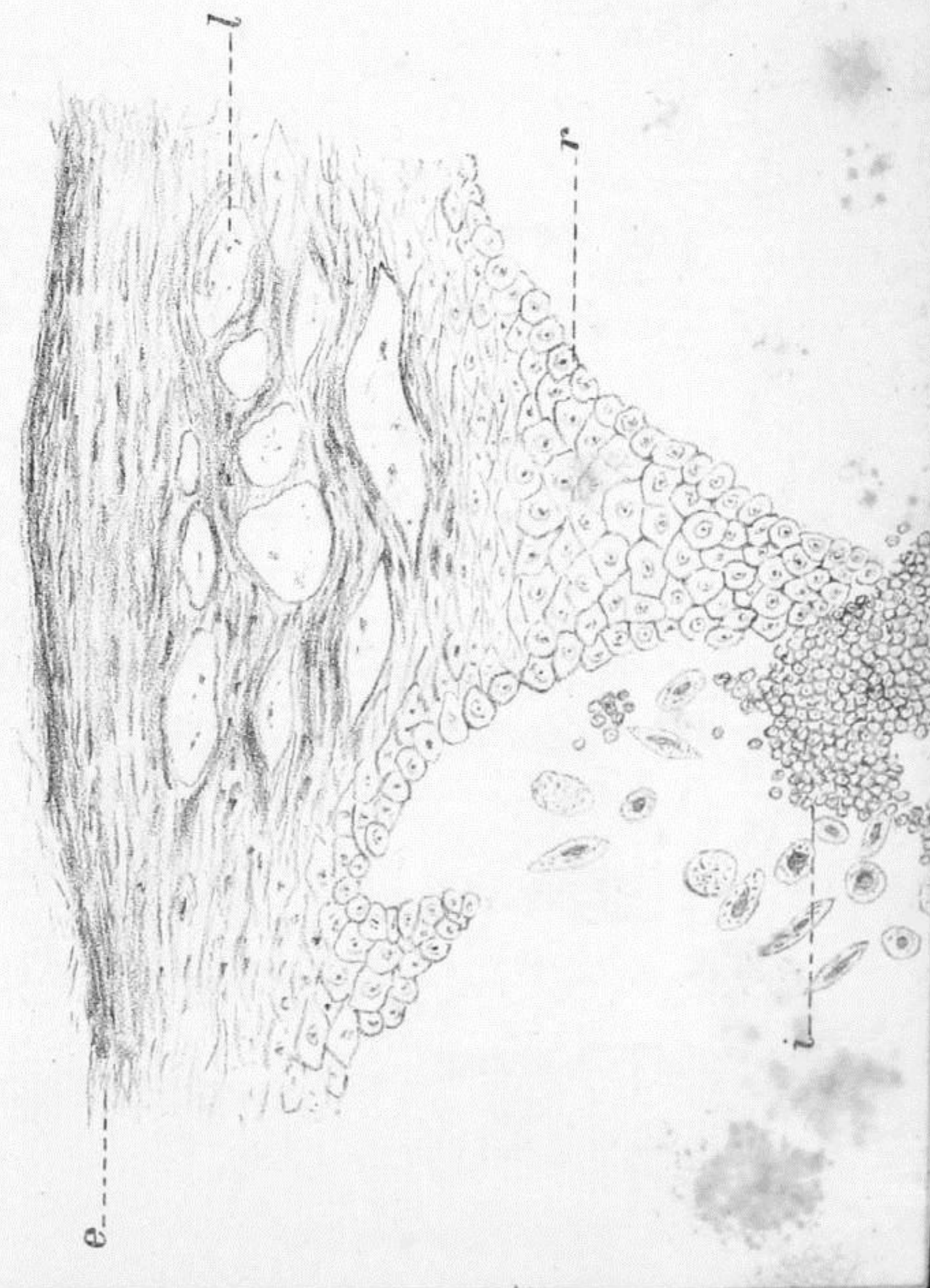
TAVOLA IV.

FIGURA X. Fibre muscolari isolate: fra di esse si notano delle cellule rotonde e affusate.

b. Ammassi di microrganismi.

(*Oc.* 3, *Ob.* 8, *tubo alzato Hartnack*).

FIGURA XI. Sezione dell' orlo della pinna destra ai lati della fenditura longitudinale.

e. Epidermide cornea degenerata.

i. i. Tessuto di granulazione neoformato.

p. p. Perle epiteliali.

p'. Perla epiteliale con un pelo centrale.

r. Reticolo malpighiano degenerato.

(*Oc.* 3, *Ob.* 5, *Hartnack*).

FIGURA XII. Cartilagine del setto nasale in via di distruzione.

c. c. Capsule cartilaginee rigonfie.

i. Cellule rotonde che infiltrano la cartilagine.

n. Nucleo di una cellula cartilaginea rigonfio e degenerato.

(*Oc.* 2, *Ob.* 7, *Hartnack*).

FIGURA XIII. La stessa cartilagine a ingrandimento più piccolo, dimostrante il suo incurvamento.

c. c. Capsule cartilaginee.

i. Tessuto di cellule rotonde d' infiltrazione.

t. Tessuto fibroso neoformato.

(*Oc.* 3, *Ob.* 4, *Hartnack*).

FIGURA XIV. Sezione della corda vocale inferiore presso la cartilagine.

f. Sostanza fondamentale striata della cartilagine.

g. Tessuto grassoso.

m. Fibre muscolari longitudinali separate dall' infiltramento.

m'. Le stesse fibre più divaricate, tagliate traversalmente.

n. Nuclei di tessuto fibroso.

(*Oc.* 3, *Ob.* 4, *Hartnack*).

Fig. 10
b
b
Fig. 11
p
e
r
i
p
Fig. 12
n
c
c
i
Fig. 13
t
c
i
Fig. 14
f
f
g
n
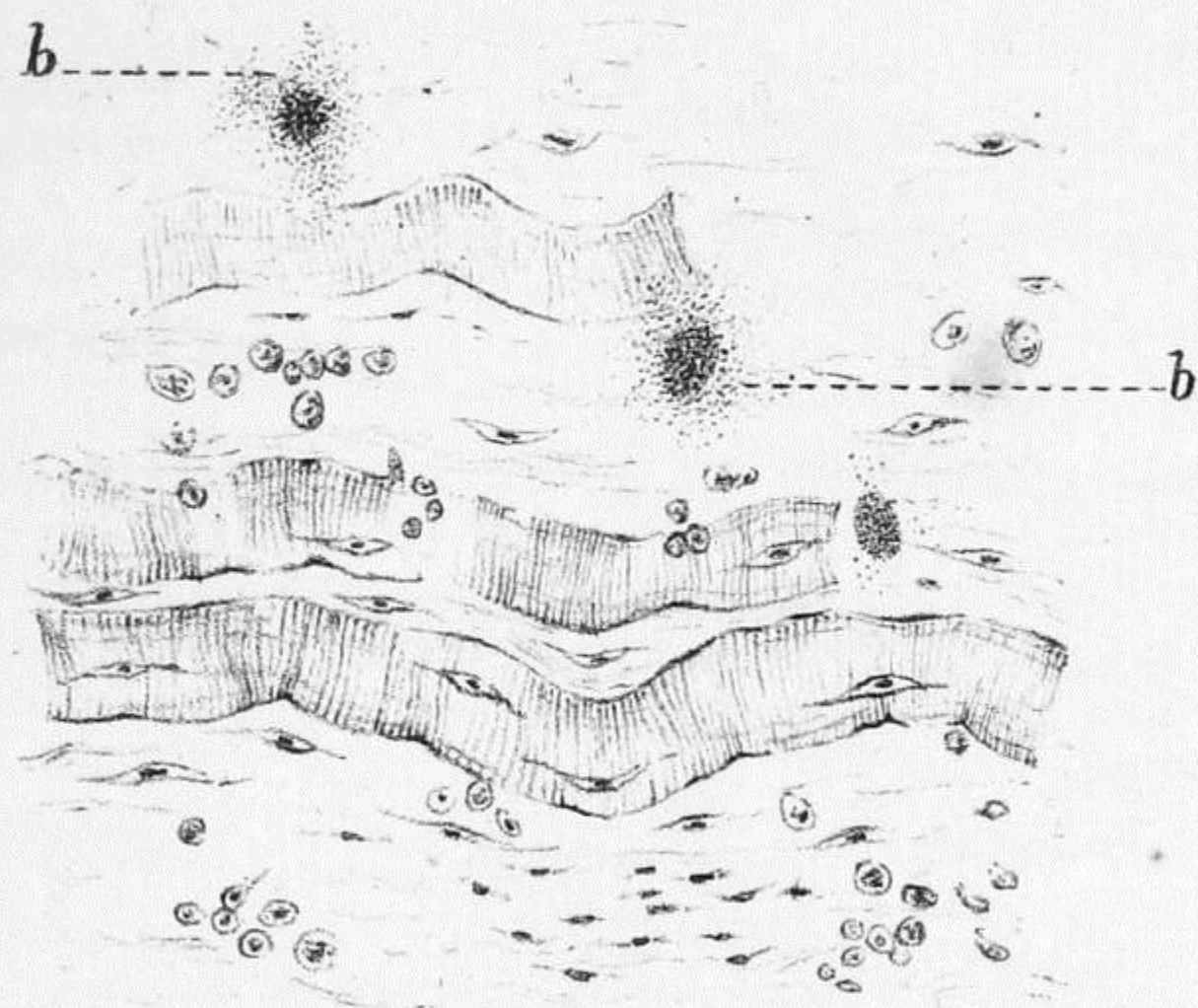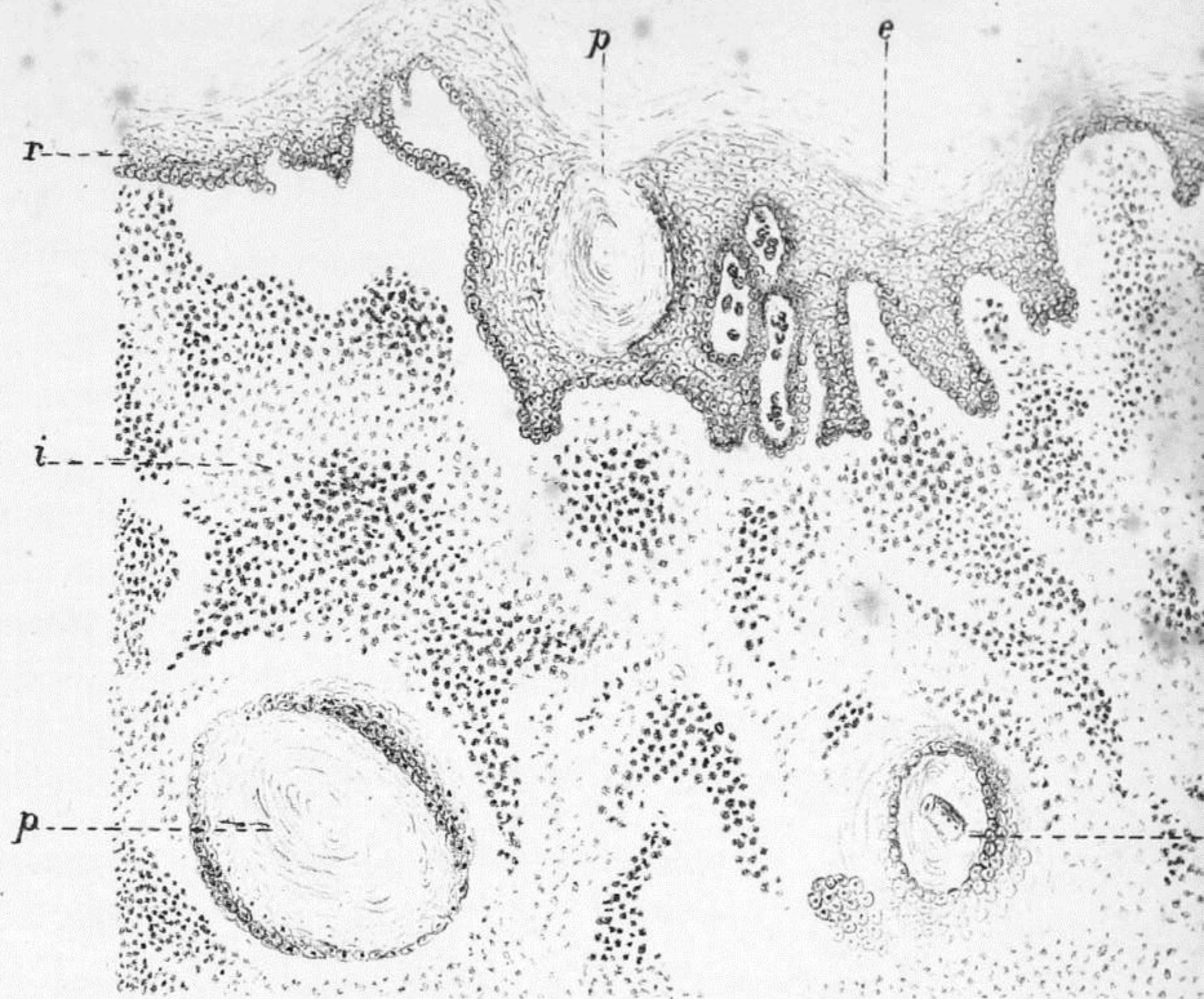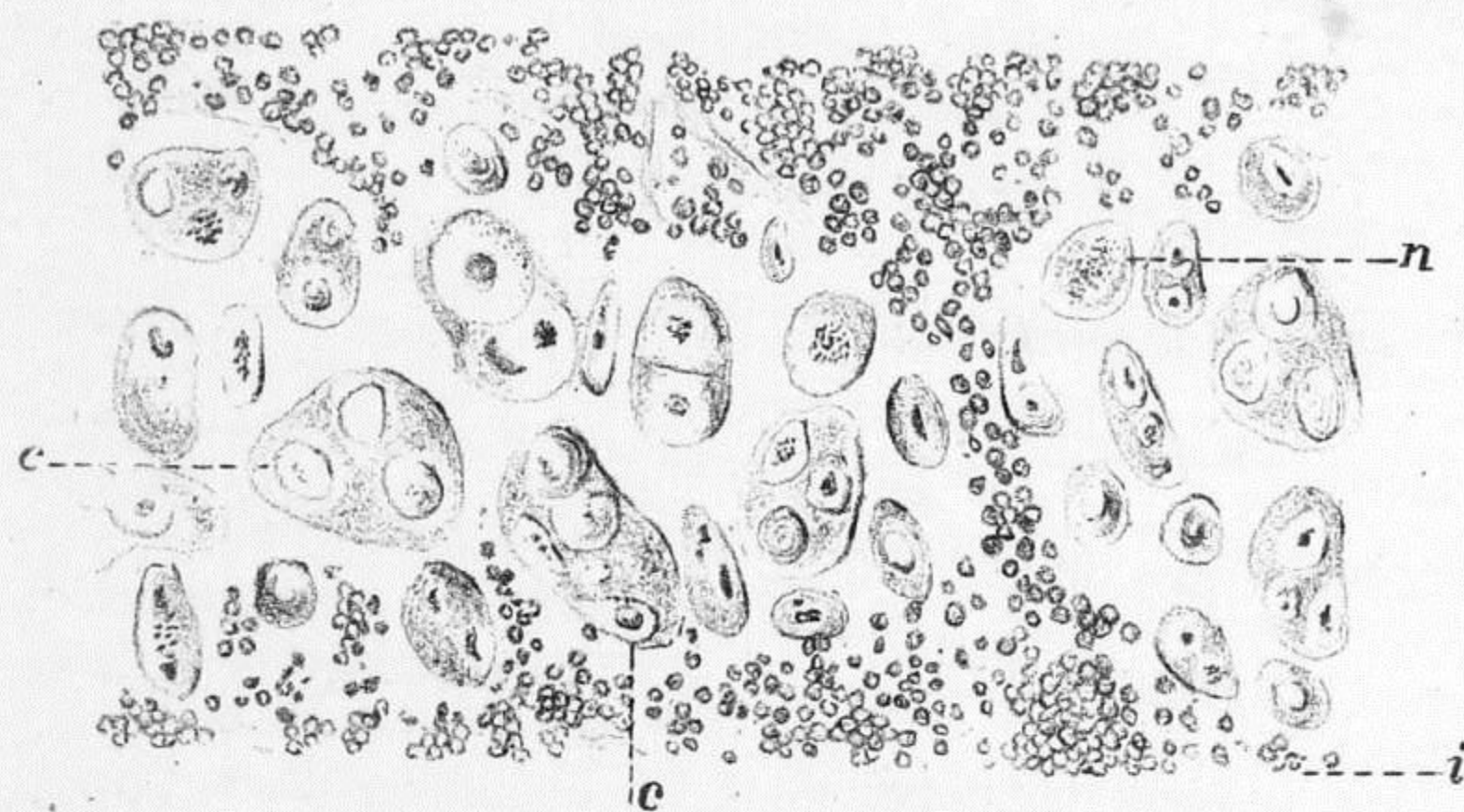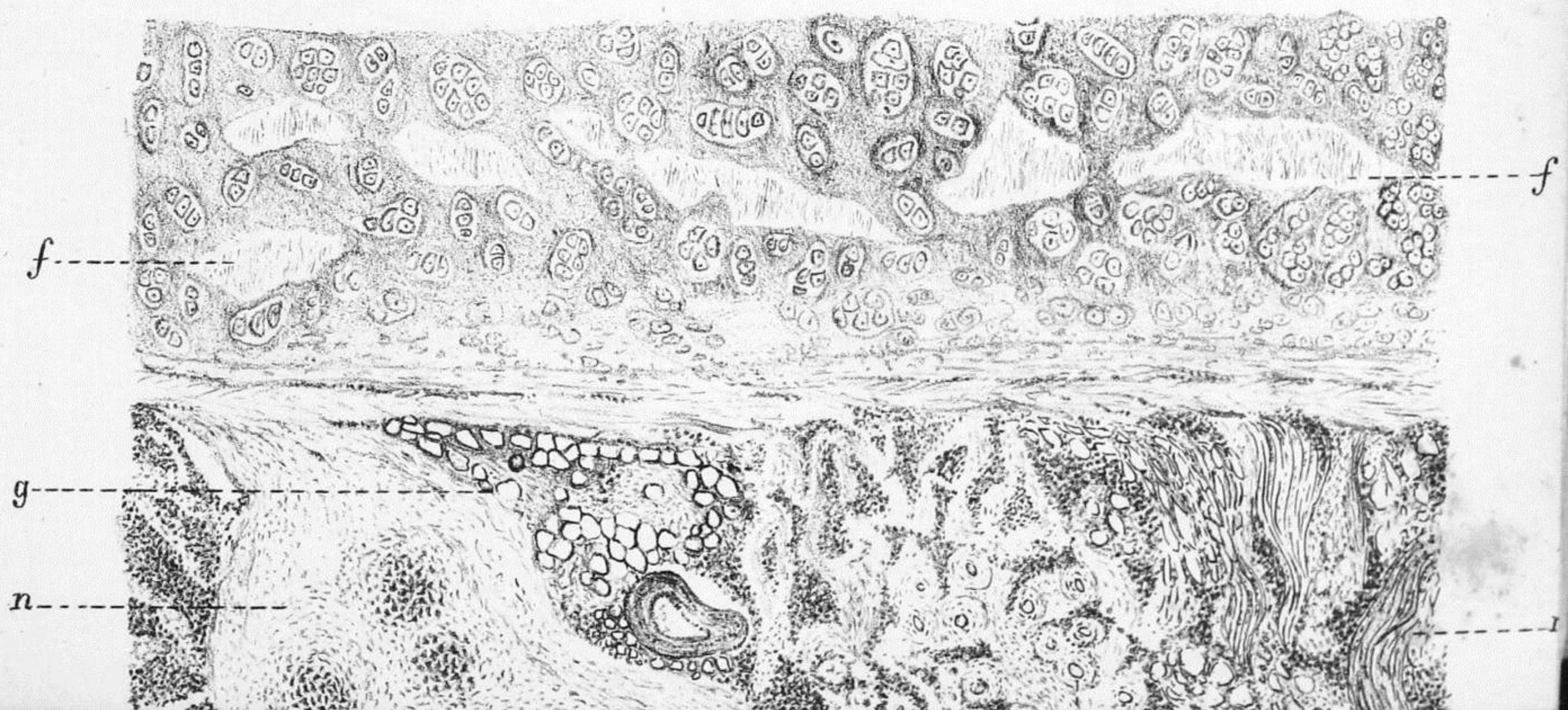
TAVOLA V.

FIGURA XV. Sezione dell' orlo della pinna destra ai lati della fenditura longitudinale.
- *e.* Epidermide.
- *f.* Follicolo pilifero e residuo del dutto sebaceo con epitelio degenerato.
- *g.* Glandula sebacea alterata.
- *p.* Pelo ed annessa glandula sebacea.
- *s.* Glandula sudoripara in via di distruzione.
- *s'.* Residui del gomitolo di una glandula sudoripara.

(*Oc.* 2, *Ob.* 4, *tubo alzato*, *Hartnack*).

FIGURA XVI. Sezione del residuo del palato molle: reticolo formato dai prolungamenti delle cellule d' infiltrazione.
(*Oc.* 2, *Ob.* 7, *Hartnack*).

FIGURA XVII, XVIII e XIX. Forme differenti assunte dagli zaffi interpapillari per l' ingrossamento delle cellule epidermiche.
(*Oc.* 3, *Ob.* 5, *Hartnack*).

FIGURA XX. Sezione orizzontale del corion in corrispondenza del mammellone destro del labbro superiore, dimostrante la disposizione dell' infiltramento ai contorni dei vasi, i quali oltre che nell' avventizia si mostrano ingrossati nella loro tunica media fino quasi a completa chiusura. La massima parte delle cellule è divenuta trasparente e si vedono dei gruppetti di quattro o cinque elementi simili a goccie di grasso.
(*Oc.* 3, *Ob.* 7, *Hartnack*).

FIGURA XXI. Sezione trasversale di un nervo del corion, dimostrante la forte infiltrazione nel perinevro e la parziale sostituzione di connettivo alle fibre nervose.
(*Oc.* 4, *Ob.* 8, *Hartnack*).

FIGURA XXII. Sezione trasversa di un vaso a forte ingrandimento, dimostrante la ricca infiltrazione dell' avventizia, l' ingrossamento della tunica media, ed il rigonfiamento dell' endotelio.
(*Oc.* 4, *Ob.* 4, *tubo alzato Hartnack*).
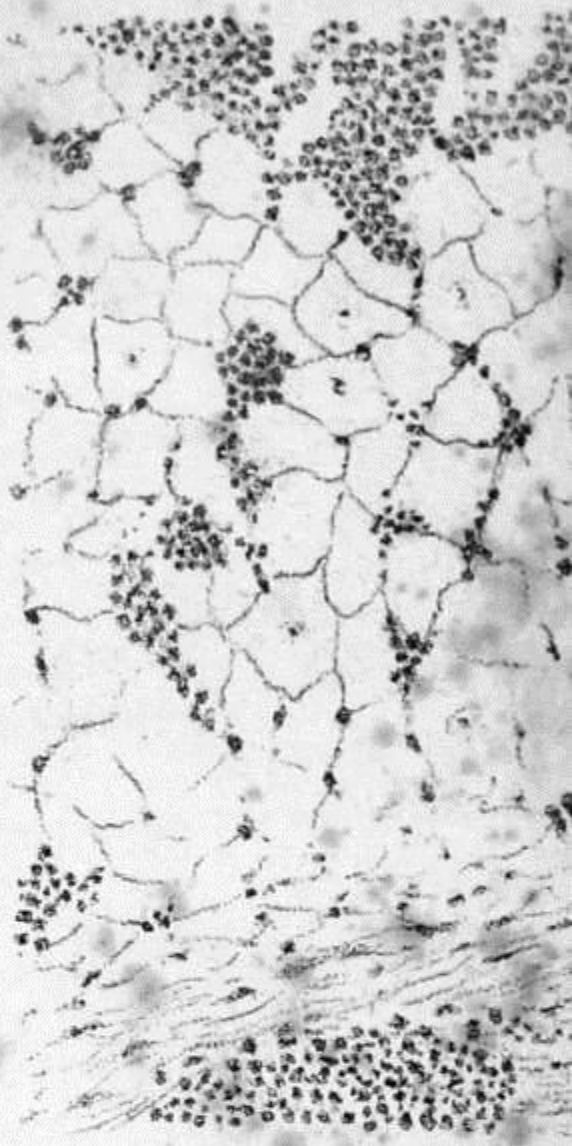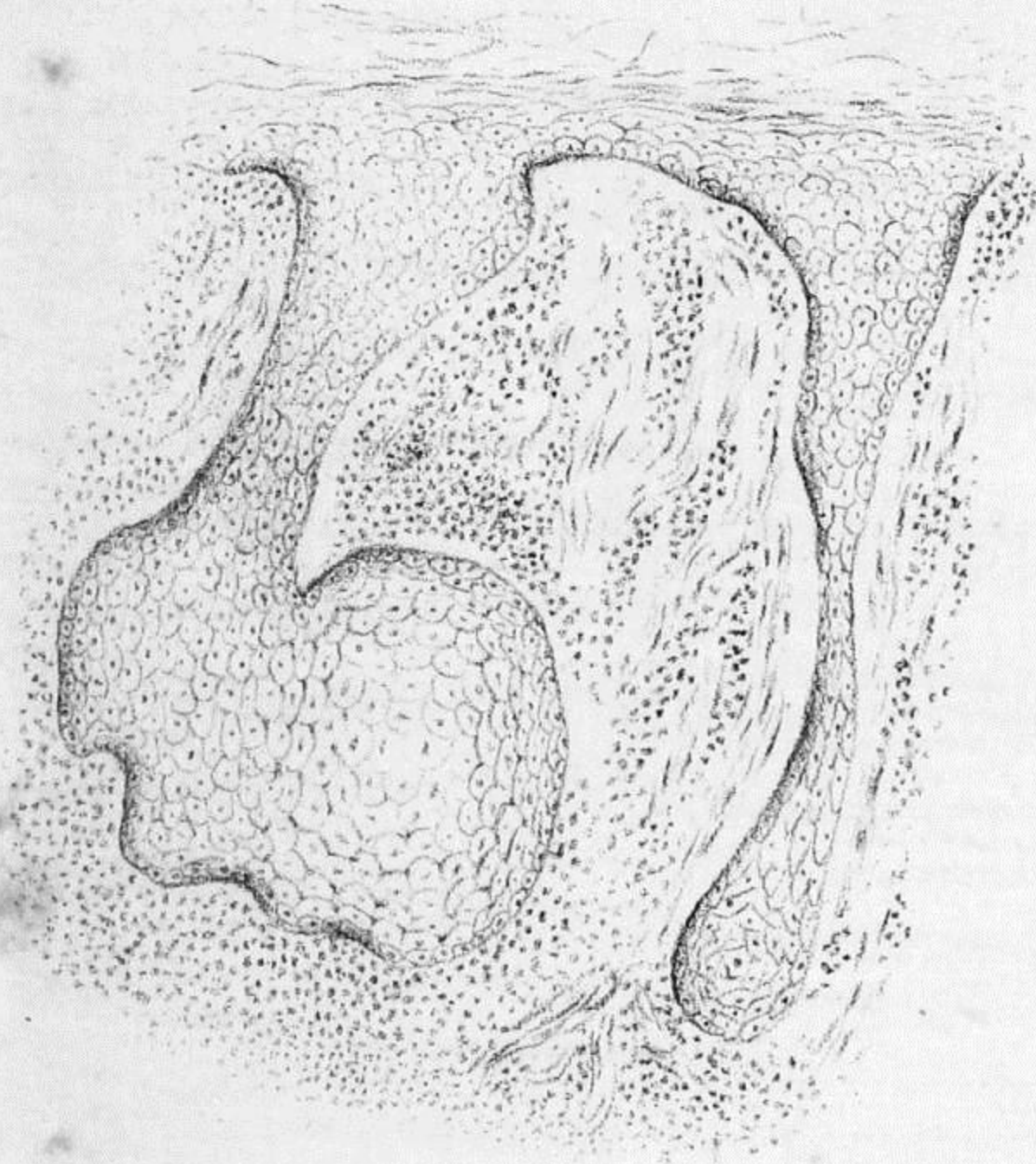
Fig. 15
e
p
g
f
s¹
s
Fig. 16
Fig. 17
Fig. 18
Fig. 19
Fig. 20
Fig. 21
Fig. 22

INDICE.